

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1924-1925. — N° 29

LES ANÉVRYSMES VERMINEUX CHEZ LE CHEVAL

LEURS COMPLICATIONS

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 25 Mai 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Georges CART

VÉTÉRINAIRE

né le 2 août 1900, à Rumigny (Ardennes)



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »
9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

1925

LES ANÉVRYSMES VERMINEUX CHEZ LE CHEVAL

LEURS COMPLICATIONS

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 Mai 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Georges CART

VÉTÉRINAIRE

né le 2 août 1900, à Rumigny (Ardennes)



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

1925



LES ANEVRYSMES VERMINEUX
CHEZ LE CHEVAL

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE VETERINAIRE DE LYON

Directeur M. F.-X. LESBRE.
Professeur honoraire M. Alfred FAURE, ancien directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie...	MM. PORCHER.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie. Extérieur	LESBRE.
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémiologique et Prépédeutique. Jurisprudence vétérinaire	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire	DOUVILLE.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obstétrique	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies microbiennes et police sanitaire. Clinique.....	BASSET.
Hygiène et Agronomie. Zootechnie et Economie rurale	N...

CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL.	MM. TAPERNOUX.
AUGER.	TAGAND.
LOMBARD.	

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Dr PAVIOT, Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine, Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. V. BALL, Professeur à l'Ecole Vétérinaire, Chevalier de la Légion d'Honneur.

M. C. CUNY, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CHAUVEAU

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MON FRÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

A MES JUGES
MONSIEUR LE PROFESSEUR BALL
MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNY

AVANT-PROPOS

Ayant terminé nos études vétérinaires en 1923 et actuellement libéré de nos obligations militaires, nous avons poursuivi l'élaboration d'un modeste travail destiné à l'obtention du grade de docteur vétérinaire.

Sous l'inspiration de notre Maître, M. le Professeur Ball, nous avons choisi un sujet à la fois clinique et anatomo-pathologique : *Les anévrysmes vermineux chez le cheval. Leurs complications.*

Nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à présenter une étude histologique des anévrysmes vermineux, leur histogénèse, alors qu'il n'en existe aucune dans la littérature vétérinaire. Dans l'ouvrage d'anatomie pathologique de Kitt, on trouve quelques lignes d'histologie pathologique sur les anévrysmes vermineux, mais elles renferment des données absolument inexactes et sans valeur. Toutefois une ébauche de description histologique se trouve dans Thèse de doctorat en médecine de notre Maître M. le Professeur Ball. (1)

Nous ferons suivre cette étude d'une description clinique et anatomo-pathologique de leurs complications : la *congestion intestinale* et leur *rupture*.

Malgré les discussions auxquelles la pathogénie de la congestion intestinale a donné lieu, nous avons adopté la

(1) V. Ball. Thèse de doctorat en médecine. Lyon, 1907.

théorie thrombo-embolique et par conséquent, nous avons estimé que son étude était à sa place dans notre travail, au titre de complication thrombo-embolique des anévrysmes vermineux.

Nous avons en outre été déterminé à opter en faveur de la pathogénie thrombo-embolique de la congestion intestinale pour l'étude de deux cas que nous devons à l'obligeance de notre Maître M. le Professeur Ball qui soutient lui-même cette pathogénie.

Nous avons donc envisagé la congestion intestinale du cheval comme une complication intestinale des anévrysmes vermineux et son étude constituera un des chapitres importants de notre travail, l'étude histologique des anévrysmes vermineux représentant sa partie originale.

Nous devons d'abord remercier notre Maître M. le Professeur Ball d'avoir bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse. Mais ce n'est pas à ce seul titre que nous lui devons des remerciements. Nous avons toujours rencontré auprès de lui la même bienveillance, la même complaisance et nous lui sommes redevable de précieuses connaissances, sans compter qu'il n'a épargné ni son temps, ni sa peine pour nous permettre de mener à bien notre tâche.

A tous ces points de vue, nous sommes heureux de pouvoir lui adresser l'expression de notre profonde gratitude.

Nous remercions très sincèrement M. le Professeur Paviot pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence du jury de notre thèse.

Nos remerciements iront aussi à M. le Professeur Cuny qui a bien voulu accepter de faire partie du Jury.

INTRODUCTION

Les anévrysmes vermineux constituent un chapitre important de la pathologie du cheval. Les complications intestinales notamment dont ils sont la source, présentent un gros intérêt clinique. La congestion intestinale dont nous voulons parler n'est pas rare contrairement à la rupture des anévrysmes.

Les ouvrages de pathologie comparée renferment la description clinique de cette complication intestinale des anévrysmes, et on la trouve notamment, magistralement exposé, dans l'Encyclopédie du Professeur C. Cadéac et dans le Traité de médecine des animaux domestiques du Professeur P.-J. Cadiot et G. Lesbouyries.

Mais la description anatomo-pathologique des anévrysmes vermineux se trouve réduite à la macroscopie. Nous nous sommes donc proposé de combler cette lacune parmi tant d'autres de l'Anatomie pathologique comparée et notre travail débutera par une étude historique, puis anatomo-pathologique générale, macroscopique et microscopique des anévrysmes vermineux. Nous parlerons ensuite de leur étiologie et de leur pathogénie, de leur diagnostic et de leur traitement.

Ensuite nous exposerons les deux complications dont ils

peuvent être l'objet : la congestion intestinale et leur rupture, envisagées successivement au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Nous formulerons enfin les conclusions qui se dégagent de notre étude.

HISTORIQUE

Dans les ouvrages et publications de pathologie comparée, les descriptions des complications des *anérrysmes vermineux* voisinent avec celles de ces derniers. Aussi nous avons jugé plus simple pour le lecteur de présenter un historique général comprenant les anévrysmes et leurs complications, plutôt que d'en présenter trois, dissociation difficile à opérer et exposant à des répétitions sans profit.

Ruysch semble avoir le premier, en 1665, signalé l'existence des anévrysmes vermineux.

Maillet, plus tard, indiquait, dans certains cas, la voie rectale pour leur diagnostic sur le vivant.

En 1850, Delwart reconnaissait qu'aucun symptôme ne permettait de constater les anévrysmes internes.

Cependant, l'année suivante, Rohling de Cassel indiquait des signes prétendus certains pour le diagnostic des anévrysmes des grosses artères, notamment ceux de l'aorte et de la grande mésentérique : pulsation anormale au niveau des anévrysmes, lenteur du pouls et son intermittence. Contrairement à l'affirmation de cet auteur, dans la majorité des cas d'anévrysmes, ces signes font défaut et ce n'est que par les complications de *congestion intestinale* ou de *rupture*, que ces lésions artérielles peuvent être diagnostiquées ou soupçonnées.

C'est Bollinger qui mit en lumière ce rapport de cause à effet entre les *anévrismes vermineux* et la *congestion intestinale*.

La *congestion intestinale* est une affection spéciale qu'on ne trouve guère décrite que chez le cheval, alors que des anévrysmes ont été rencontrés chez les autres solipèdes. Mais cette absence de documents, dans cette question comme dans bien d'autres en pathologie comparée, n'a rien qui puisse nous étonner et constituer un argument contre la théorie thrombo-embolique de la *congestion intestinale*.

On en trouve une description dans les écrits des hippiâtres sous le nom de *tranchées rouges*, des *coliques rouges*, dénominations d'ordre clinique, à laquelle on a substitué dans la suite, celles de *congestion intestinale*, d'*enterorragie*, d'*apoplexie intestinale*.

Lafosse désignait la maladie sous le nom d'*entérite suraiguë* en raison de l'intensité des symptômes et de la rapidité de l'évolution de l'affection. Cette expression est absolument impropre, car il ne s'agit pas d'un processus inflammatoire.

Bollinger a employé l'appellation de *coliques thrombo-emboliques*, inspirée de la pathogénie du syndrome coliques dans le cas particulier. La dénomination de Bollinger très discutée par les auteurs allemands n'est généralement pas adoptée par le pathologistes vétérinaires français. On lui préfère celle de *congestion intestinale* qui n'est pas du reste exempte de critique. Nous ferons remarquer d'abord qu'elle manque de précision. Il conviendrait en effet de préciser s'il s'agit d'une *congestion active* ou d'une *congestion passive* de l'intestin. D'après les lésions

rencontrées aux autopsies et d'après la pathogénie admise, il apparait que cette congestion est l'œuvre d'une *fluxion collatérale* consécutive à l'embolie.

D'après le Professeur C. Cadéac, la congestion intestinale a neuf fois sur dix une origine parasitaire et des embolies d'origine artérielle. D'autre part, des congestions intestinales d'autre nature peuvent se rencontrer, relevant notamment d'*infections* ou d'*intoxications*, mais parfaitement distinctes de la congestion intestinale, objet de notre thèse.

Notre Maître, le Professeur V. Ball soutient que dans tous les cas la congestion intestinale a pour origine un processus thrombo-embolique. Dans toutes les autopsies faites par lui, les embolus ont été retrouvés en regard de la zone de congestion intestinale. Certains embolus renfermaient un vers. Notre Maître insiste sur les erreurs de diagnostic commises parfois, et qui établissent une confusion avec des lésions inflammatoires de l'intestin et la véritable congestion intestinale, cas dans lesquels bien entendu, même avec coexistence d'anévrysmes parasitaires, l'affection n'a rien de commun avec la complication qui nous occupe.

Enfin, quant à l'expression d'*apoplexie intestinale*, elle évoque les désordres intestinaux et en particulier l'*entérorragie*.

D'après le Professeur P. J. Cadiot et G. Lesbouyries, l'origine thrombo-embolique de la congestion intestinale ne doit pas à l'heure actuelle être admise comme un dogme. L'alimentation aurait une certaine part dans l'étiologie de cette affection qui surprendrait de préférence les chevaux de gros trait recevant une forte ration de matières riches en protéine.

Les auteurs allemands désignent, sous le nom de *congestion intestinale*, les états pathologiques du tube digestif de nature thrombo-embolique ou autres, accompagnés du syndrome coliques.

En dehors des ouvrages de pathologie comparée, la littérature vétérinaire renferme d'assez nombreuses relations de congestion intestinale, d'origine embolique, ou d'autres complications mortelles des anévrysmes du tronc ou des artères mésentériques consécutifs à des lésions d'artérite chronique dûes au sclérostome vulgaire.

Rigot a rapporté le cas d'un *anévrisme* de l'aorte et de la grande mésentérique, mesurant huit pouces de longueur sur quatre de largeur. Le tronc de l'artère pulmonaire et les carotides au point où elles se divisent en trois branches étaient le siège d'une simple dilatation.

Renault a constaté sur l'aorte abdominale, au niveau des artères mésentériques, l'existence d'un *anévrisme* sphéroïde, du volume d'une tête d'homme, adhérente à la portion descendante du côlon dans lequel il s'ouvrait.

Héring a signalé deux *anévrismes*, l'un sur une artère colique, l'autre de la grosseur d'une noix, sur l'artère cœcale.

Lecouturier a observé chez un poulain dont les forces déclinaient la présence d'un *anévrisme* du volume des deux poings et constitué d'une partie antérieure aortique et d'une partie postérieure mésentérique. L'anévrysme était entouré d'une énorme masse de ganglions lymphatiques hypertrophiés. La rate et le rein droit étaient hypertrophiés ainsi que les ganglions lymphatiques le long des vaisseaux du côlon. Il semble que ce cas se rapporte à un néoplasme ganglionnaire ou à une leucémie coexistant avec un anévrysme.

Chez une jument morte après avoir présenté de violentes coliques et de la faiblesse des membres postérieurs, Cornevin a trouvé, dans le tronc de la grande mésentérique, un caillot sanguin faisant saillie dans l'aorte à peu près oblitérée et se prologeant dans les trois artères terminales. Cette observation manque de précision et sa rédaction ne permet pas de dire s'il s'agissait d'une thrombose avec anévrysme vermineux. Ce cas nous paraît douteux.

Dessart a constaté, chez un cheval de huit ans atteint de coliques, l'existence d'un *anévrysme* de l'artère grande mésentérique (35 cm. de diamètre, 26 cm. 20 de largeur, 17 cm. 8 de hauteur). Celui-ci adhérait au cœcum dans lequel il s'ouvrait. La lésion communiquait d'autre part avec le péritoine par trois ouvertures dont l'une, très large (15 cm. de diamètre) était située à la partie supérieure. Par chacune d'elle s'échappait un liquide sanieux, purulent, mêlé de sang. Une énorme cavité anfractueuse avec plusieurs diverticules était parcourue par des brides et était comblée par un caillot traversé par un canal irrégulier de 3 cm. de diamètre qui aboutissait d'une part dans un vaisseau assez spacieux et d'autre part dans plusieurs faisceaux qui paraissaient être la division du faisceau gauche de la grande mésentérique. Cette description est si confuse qu'il est difficile de s'y reconnaître et d'avoir une idée exacte de la lésion.

Gallier a relaté chez un cheval atteint de coliques légères et d'hémorragies intestinales récidivantes l'existence d'un énorme *anévrysme* ampullaire de la grande mésentérique, adhérent d'une part à l'intestion grêle, d'autre part un gros côlon dans lequel il s'ouvrait.

Rabbaglietti a signalé chez un cheval sautant un obstacle la mort par rupture d'un *anévrisme vermineux* de la grande mésentérique. La paroi anévrysmale était amincie et le siège d'un thrombus avec des *sclérostomes*.

G. Barrier a recueilli sur un cheval de dissection un énorme *anévrisme* du tronc de l'artère grande mésentérique, du volume de la tête d'un enfant. Sur le même sujet, il existait aussi un anévrisme de l'artère hépathique.

Le Professeur C. Cadéac et M. Duchesne ont signalé à propos d'un cas d'*anévrisme* de la grande mésentérique avec thrombose sans sclérostome chez un cheval, l'ouverture d'un anévrisme d'une artère du faisceau gauche dans le côlon flottant. Le malade qui était atteint de coliques périodiques avec crottins sanguinolents avait finalement présenté une entérorragie mortelle.

Mestre a signalé le cas d'un cheval qui présentait d'abord des troubles digestifs, puis des troubles du cœur, de l'innervation et de la respiration. Le choc précordial était très fort et la main posée sur la colonne vertébrale, au niveau des reins, percevait les pulsations de l'aorte postérieure. Le diagnostic fut : obstruction imparfaite de l'orte postérieure avec artérite diffuse.

L'autopsie révéla une rupture de trois centimètres de longueur sur la face inférieure de l'aorte, en avant du pancréas et au niveau du tronc mésentérique une énorme dilatation de forme ellipsoïde (10 cm. de longueur sur 8 cm. de largeur). Il s'agit d'un *anévrisme fusiforme*.

Le Professeur Cadiot a vu apparaître chez un cheval atteint de pneumonie des coliques d'abord légères, puis violentes. A l'autopsie, l'artère grande mésentérique était le siège d'un *anévrisme vermineux* avec thrombose. La

plupart des artères des faisceaux droit en antérieur, en particulier les deux coliques, étaient oblitérées par des caillots fibrineux de date récente.

Repiquet a observé, chez un cheval sujet à des coliques, deux *anévrismes* au niveau de la grande mésentérique : le premier sur le tronc du faisceau antérieur (7 cm. de circonférence sur 5 cm. de longueur), l'autre, sur le tronc du faisceau droit. L'artère colique était noueuse et, sur un tiers de sa longueur, présentait des renflements irréguliers de 4 à 6 cm. de circonférence. Ces dilatations étaient occupées par un dépôt fibrineux, stratifié et adhérent à la paroi du vaisseau en certains points. Plusieurs petites artères qui émergeaient à droite et à gauche de l'artère principale étaient également thrombosées. D'autres petites artères offraient des altérations plus anciennes.

Chez un cheval atteint de synovites rhumatismales aux jarrets, en proie à des coliques sourdes et intermittentes, François a signalé à l'origine de la grande mésentérique un *anévrisme* du poids de 5 kgrs 500. Il avait la forme d'un cœur mesurant 30 cm. de longueur, 20 cm. de largeur et 12 cm. d'épaisseur. La base était en rapport avec les vertèbres, englobant l'aorte postérieure jusque vers la crosse du cœcum et un sommet dirigé en bas. L'artère contenait un caillot fibrineux de 11 cm. de longueur sur 10 cm. de largeur, du poids de 750 grammes. Vers la pointe de l'anévrysme, se trouvaient plusieurs abcès. Le cœcum était soudé à cet anévrysme sur une étendue de 10 cm. et à cet endroit, une fistule faisait communiquer l'intérieur du cœcum avec l'anévrysme.

Joyeux a relaté le cas d'une jument atteinte d'hémorragie intestinale ayant duré plusieurs mois. Le tronc de

L'artère mésentérique présentait un *anérrysme* cylindrique volumineux, à surface bosselée par suite de la présence de ganglions. La partie inférieure de l'anévrysme communiquait avec le gros côlon par quatre ulcérations ou orifices oblitérés par des caillots sanguins. L'anévrysme ne renfermait pas de sclérostomes.

Magnin aurait vu, en 1902, une véritable épizootie de coliques thrombo-emboliques sur les chevaux d'artillerie de la 15^e division. Cet auteur incrimine la luzerne sèche. On pouvait remarquer une transformation notable de l'état général de nombreux malades (amaigrissement, appétit capricieux). Les chevaux de 4, 5 et 6 ans étaient plus particulièrement atteints.

L'auteur n'hésite pas à rattacher les altérations de l'état général aux *anérrysmes* de l'artère grande mésentérique. Dans un cas, il a constaté une atrophie des muscles de la croupe qu'il rattache à une cause analogue. Il cite encore dans le même ordre de faits un cas de *rupture* d'un anévrysme de l'aorte, un autre par rupture l'artère coronaire droite, lésions d'artérite. Quant au cas de *boiterie intermittente à chaud* dont il est question dans l'article de Magnin, il se rapporte sans doute à l'*aortite chronique athéromateuse* avec thrombose de l'aorte postérieure et peut-être des iliaques.

A l'autopsie d'un cheval qui avait présenté de violentes coliques, Rohr a observé des lésions de congestion et d'hémorragie du gros côlon et du cœcum, avec rupture du gros côlon et épanchement séro-hémorragique dans la cavité péritonéale.

L'aorte abdominale était le siège d'un *anérrysme* fusiforme (24 cm. de longueur, 22 cm. de largeur). La dilata-

tion débutait au niveau du point où l'aorte traverse les piliers du diaphragme, englobant le tronc coeliaque, la grande mésentérique et les artères rénales. Ses parois étaient calcifiées.

A l'origine de la grande mésentérique siégeait un *anévrisme* sacciforme de la grosseur d'une mandarine, dans lequel on distinguait trois sacs correspondant aux trois faisceaux artériels. La paroi était épaissie, imprégnée de calcaires disséminés en plaques ou en traînées.

Sandrin a signalé le cas d'un cheval qui manifesta des symptômes d'indigestion et de coprostase.

La cavité abdominale renfermait un exsudat liquide, séro-hémorragie. Le cœcum et le côlon étaient atteints de congestion avec foyers hémorragiques sur toute leur étendue. La muqueuse de ces viscères était rouge foncé.

Sur le trajet de l'artère ileo-cœco-colique existait un *anévrisme* du volume d'un œuf de poule, noyé dans une masse de tissu adipeux et fibreux.

La cavité anévrysmales était irrégulièrement ovoïde, à paroi épaissie, sclérosée ; elle renfermait un thrombus mou, friable, peu adhérent et contenait quelques *sclérostomes*.

Le Professeur G. Petit a signalé un *anérrysme vermineux suppuré* chez un cheval. Le tronc de la grande mésentérique et les artères coliques étaient le siège d'un volumineux anévrysme, comblé par un caillot ramolli et creusé de clapiers puriformes contenant quelques sclérostomes.

Histologiquement il s'agissait bien d'une thrombose vermineuse devenue purulente, complication due à l'apport par le sang de *microbes pyogènes*.

Il existait aussi, disséminés sur le gros côlon, de nom-

breux petits abcès, résultent d'embolies pyogéniques provenant de l'anévrysme. Enfin le foie présentait quelques abcès dus probablement à l'apport des microbes par le sang.

Aux haras de Trakehnen et de Beberbeck, Mieckley a vu la *congestion intestinale* se produire sur des poulains âgés de moins d'un an, quelquefois aussitôt après le sevrage et sur tous, cet auteur a trouvé à la naissance de la grande mésentérique un *anévrisme vermineux* atteignant la grosseur d'une noix à celle d'un œuf de poule. Mieckley admettait que les parasites étaient apportés surtout par les eaux de boissons, fait démontré dans la suite par Ostertag et Paulmann.

Un cas semblable a été signalé par Bergeon sur une pouliche, demi-sang, âgée de huit mois, trouvée morte dans une prairie. Un liquide séro-sanguinolent remplissait la cavité abdominale. Le côlon replié était congestionné. Au point d'origine de l'artère grande mésentérique se trouvait un *anévrisme vermineux* du volume d'un œuf d'oie, offrant sur l'une de ses faces une solution de continuité. La poche anévrysmale contenait une certaine quantité de pus et deux *scléroscomes*.

Castex a vu, sur un cheval de 4 ans, mort cinq heures après l'apparition de coliques, l'aorte formée jusqu'en arrière des artères rénales une large cavité anévrysmale de 9 à 10 cm. de longueur sur 6 à 7 cm. de diamètre. Le tronc cœliaque, formait lui-même une anévrysme de la grosseur d'un petit œuf de poule, avec thrombus adhérent se prolongeant dans les artères splénique, gastriques et hépatique.

L'artère grande mésentérique était en partie obturée

par des caillots fibrineux au milieu desquels se trouvaient des *scléroscomes*. Le côlon replié était le siège de congestion avec hémorragie abondante.

Un cas semblable a été relaté par Cardon chez un cheval de 3 ans, atteint brusquement de tremblements musculaires.

Un flot de sang en nature avec des caillots s'écoulait à l'ouverture de la cavité abdominale. L'ensemble de l'intestin était anémié sauf un territoire de l'intestin grêle qui était violemment congestionné par suite de la thrombose du faisceau gauche. La grande mésentérique était le siège d'un *anévrisme* fusiforme, volumineux, légèrement aplati dans le sens de l'aorte (34 cm. de longueur sur 16 à 21 cm. de largeur). L'intérieur de la poche renfermait des caillots sanguins récents avec 2 *sclérostomes*. L'anévrisme présentait une rupture au niveau de la partie postéro-inférieure.

Le Professeur Gratier a signalé le cas d'une pouliche de 3 ans qui, malade depuis longtemps, montrait des boîtes intermittentes des membres postérieurs.

La muqueuse du su-côlon et du cœcum était parsemée de tâches rouges. L'aorte terminale renfermait un thrombus oblitérant. Il existait aussi des thrombus dans les artères rénales. Deux *anérrysmes vermineux*, oblitérés par des thrombus, occupaient les troncs droit et antérieur de la grande mésentérique. Une thrombose du tronc de l'artère hépatique s'étendait jusqu'à l'origine de la gastro-épiphoïque droite.

Sur la veine porte, la thrombose intéressait le tronc et les branches efférentes.

Magnin a signalé deux cas de *congestion intestinale*.

Dans le premier, la congestion s'étendait au gros côlon et aux parties postérieures de l'intestin grêle. Sur le faisceau droit de la grande mésentérique se trouvait un *anévrisme fusiforme*. Il contenait un thrombus peu volumineux, peu adhérent, en voie de désagrégation. La colique gauche était le siège d'un anévrisme à paroi épaisse et indurée sans thrombus.

Dans le second cas, la congestion intestinale portait sur le gros côlon, le cœcum et une partie de l'intestin grêle. Le faisceau droit était le siège d'un *anévrisme* fusiforme avec diverticule postérieur, à paroi épaissie et sclérosée. A la paroi de la poche anévrysmale, adhérait un thrombus en voie de désagrégation. Le tronc de la grande mésentérique présentait un *anévrisme* vide, arrondi, de 5 cm. de diamètre, avec endartère lisse.

Michon a rapporté le cas d'une vieille jument morte subitement à la suite de la rupture d'un *anévrisme vermineux* de l'artère grande mésentérique. L'anévrisme, de forme ovalaire, était de la taille d'un œuf de poule. Le sujet n'avait présenté aucun symptôme intestinal depuis six ans.

Forgeot, à l'autopsie de deux poulains âgés d'un an et demi et de quatre mois et demi, trouva un *anérrysme* à l'origine de la grande mésentérique. Dans le premier cas, la dilatation artérielle atteignait le volume du poing. Ces faits établissent que les anévrysmes peuvent se développer de très bonne heure et assez rapidement.

Clerc a mentionné un cas de rupture d'*anérrysme* de l'artère grande mésentérique. Le sang s'échappait par un petit pertuis. La mort survint en vingt-quatre heures environ.

Kremps a publié un cas de coliques thrombo-emboliques à allure chronique. La courbure pelvienne du côlon était très congestionnée. L'artère mésentérique dilatée renfermait un thrombus de la grosseur d'une noix. Les artères coliques étaient thrombosées. Dans ce cas, il s'agit plutôt d'embolies des artères coliques que de thromboses.

Townsend a vu un poulain pur sang, de neuf mois, succombé à la suite de la rupture d'un *anévrisme vermineux* de la mésentérique antérieure, du volume d'un poing, à paroi épaisse et indurée, contenant des *Sclérostomes*.

Les premiers symptômes de coliques anévrysmales et la mort furent séparés par une longue période.

Behrens a cité le cas d'un cheval à propos duquel il avait porté le diagnostic de coup de chaleur avec fourbure, puis de catarrhe gastro-intestinal et n'ayant pas présenté de coliques était porteur, à l'autopsie, d'un *anévrisme* avec thrombose des artères iléo-cœcale et colique supérieure, associés à un œdème hémorragique avec phlogose et nécros du gros côlon.

Magnin a rapporté le cas d'une jument qui, à plusieurs reprises, avait présenté des troubles intestinaux.

Le cœcum était anormalement vascularisé surtout au niveau de sa crosse. Il renfermait un calcul qui obturait la valvule iléo-cœcale. L'artère cœcale inférieure présentait à son origine un *anévrisme rupturé*.

Cocu a observé chez un cheval atteint de coliques périodiques et abattu pour maigreur et œdème de la région testiculaire, un *anévrisme* de l'artère colique avec thrombus fragmenté et *sclérostomes*.

De Gier a déclaré avoir pu, par l'exploration rectale, soupçonner un volumineux *anévrisme vermineux*, compliqué de suppuration et adhérer à l'intestin.

Liénaux a rencontré chez un poulain de huit mois, ayant présenté des coliques à deux reprises, la congestion intense du cœcum et du gros côlon ainsi que des embolies dans les artères mésentériques.

Geurden a rapporté un cas de mort subite chez un cheval atteint de coliques consécutivement à une chute ayant causé la rupture d'un anévrysme de la grande mésentérique.

Bouchet a cité le cas de deux poulains morts après deux jours de maladie. Les artères intestinales présentaient de nombreux caillots fibrineux bourrés de *sclérostomes*. Chez l'un d'eux, ces caillots oblitéraient complètement les trois faisceaux de la mésentérique et le tronc cœliaque. Ce sujet n'avait jamais présenté de coliques.

Enfin, dans un cas relaté par Routlege, une pouliche de six mois, en état de santé apparente, présentait le soir des signes de douleur. L'artère grande mésentérique était le siège d'un *anévrisme vermineux* fusiforme contenant une soixantaine de *sclérostomes*.

Les recherches bibliographiques que nous avons dû faire pour établir cet historique nous a montré bien des confusions en matière d'anévrysme ou de leurs complications.

Nous avons été frappé aussi par le grand nombre d'expressions impropres, empiriques qui émaillent les relations anatomo-pathologiques concernant la question qui nous occupe. Au fur et à mesure que l'on se rapproche de nos jours, le progrès est manifeste. Cela tient au développement de l'enseignement de l'anatomie pathologique qui fait la chasse aux expressions vulgaires et parfois grotesques encombrant la littérature vétérinaire. Le langage scientifique employé en pathologie humaine prend une

place toujours plus grande dans la médecine des animaux, pour le plus grand bien des lecteurs habitués maintenant à la clarté et à la précision. Les écrits et l'enseignement des anatoto-pathologistes vétérinaires font la démonstration de cet heureux changement.

Pour la compréhension du texte, nous avons dû, au cours de notre historique, remplacer certaines expressions impropres et obscures par d'autres plus scientifiques et plus exactes. A dessein, nous en avons maintenu un certain nombre qui témoignent d'une connaissance insuffisante de l'anatomie pathologique. Les lecteurs des jeunes générations pourront ainsi se rendre compte de la distance parcourue depuis une certaine époque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DES ANÉVRYSMES VERMINEUX

Il semble que Ruysch ait, le premier, signalé les *anévrismes vermineux* en 1665. Ils s'observent surtout chez le cheval mais on les a également rencontrés chez l'âne et mulet, et même chez l'émione (Laboulbène).

D'après Magnin, la fréquence de ces altérations artérielles est en raison de l'âge des sujets. Les poulains, âgés de moins de six mois sont très rarement affectés.

Cependant Cocu et Hue ont signalé un *anévrisme vermineux* chez un poulain de trois mois. Francke a fait également une constatation analogue et Poeppel a trouvé chez un poulain de dix jours un anévrisme de l'artère grande mésentérique de la grosseur d'un œuf de pigeon.

Les poulains qui ont moins d'un an présentent un anévrisme vermineux atteignant souvent la grosseur d'une noix ou d'un œuf de poule (Mieckley).

Disons tout de suite que ces anévrismes sont consécutifs à des *artérites chroniques* déterminées par le *sclérotisme* vulgaire.

D'après Adelman (1), tous les chevaux seraient

(1) Archiv. für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 1908.

porteurs d'anévrysmes vermineux. Il convient toutefois de faire remarquer qu'il existe des degrés parfois bien faibles ou douteux d'anévrysmes. L'âge du sujet n'aurait aucune influence d'après l'auteur précédent.

Sur 100 chevaux adultes observés par Bollinger, 90 à 94 étaient porteurs d'un ou de plusieurs anévrysmes.

Ellenberger a trouvé 84 sujets atteints d'anévrysme sur 85 chevaux livrés aux travaux de dissection.

Sous le rapport de la forme, les anévrysmes vermineux appartiennent aux types *fusiforme* (*cylindroïde*) ou *sacciforme*. L'anévrysme *fusiforme* paraît être le plus fréquent. La lésion est caractérisée par une dilatation intéressant la circonférence de l'artère et elle présente la forme d'un fuseau avec deux ouvertures, l'une supérieure, l'autre inférieure.

L'anévrysme *sacciforme* occupe une partie de la circonférence de l'artère et ne possède qu'un orifice, le *collet*. Le calibre de cet orifice exerce une influence sur l'extension et le volume de l'anévrysme.

Parfois l'anévrysme est *cylindro-sacciforme*, notamment au niveau du tronc de l'artère grande mésentérique. Enfin l'anévrysme peut être exceptionnellement *cardiforme* (François)..

Dans la littérature vétérinaire, on ne trouve pas d'observation d'anévrysme *disséquant* vermineux. Rappelons que, dans ce cas, un placard d'infiltration calcaire intéressant la tunique interne peut se fendre, se casser à l'occasion d'un effort. Le sang s'insinue dans la brèche et décolle les feuillets de la tunique moyenne sur une longueur variable lorsque le sac anévrysmal s'ouvre dans le tissu conjonctif ambiant qui est refoulé et épaissi (*anévrysme faux consécutif*).

Le siège des anévrysmes vermineux est variable, mais son foyer de prédilection est le tronc de l'artère grande mésentérique.

Bollinger, sur 100 chevaux, a rencontré 168 anévrysmes qui se répartissaient de la manière suivante :

Artère grande mésentérique et ses branches..	153
Tronc coeliaque	4
Artère hépatique	3
Artère petite mésentérique.....	3
Artères rénales	3
Aorte postérieure	2

Adelmann, sur 85 chevaux, a trouvé 125 anévrysmes :

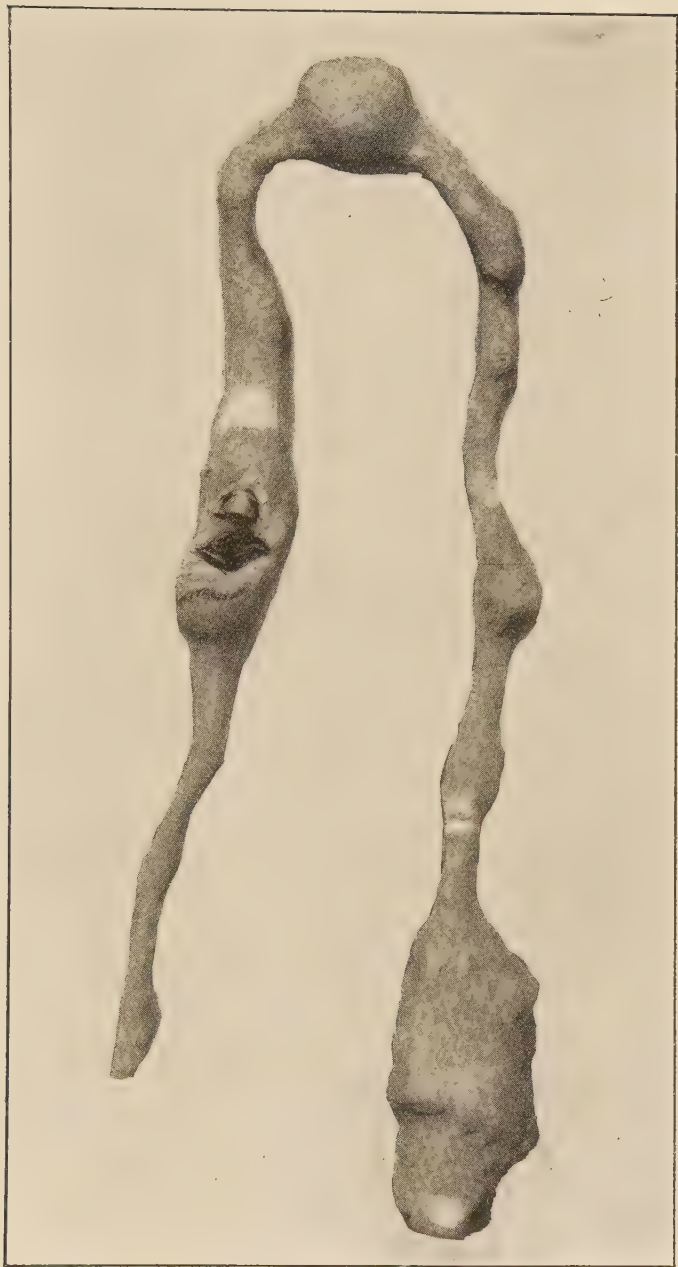
Artère grande mésentérique et tronc coeliaque (anévrysme)	73
Aorte postérieure (thrombose)	4
Artère pulmonaire (thrombose)	1
Artères rénales (thrombose)	1

L'anévrysme vermineux est généralement unique, mais il peut être multiple. Knoll (1) n'aurait jamais relevé la présence simultanée de deux anévrysmes sur 121 cas. Cet auteur a constaté les anévrysmes avec les localisations suivantes :

Artère grande mésentérique	80 fois
Artère colique	9
Artère cœcale	3 —
Aorte	1 —

Le volume des *anévrysmes vermineux* est variable. On en trouve depuis le volume d'un œuf et même jusqu'à celui de la tête d'un enfant (G. Barrier) et même d'une tête d'homme (Professeur C. Cadéac).

(1) Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1908.



CHEVAL. — Artère colique directe présentant plusieurs anévrysmes vermineux fusiformes ou ampulaires. Pour réduire la longueur de la figure, l'artère a été incurvée en U.
A droite, un anévrysme incisé montrant un thrombus indiqué en noir.

Les anévrysmes vermineux sont les plus volumineux. Leur poids peut aller jusqu'à 10 kilogs.

Bruckmuller a rencontré, sur 65 chevaux, 59 anévrysmes avec les dimensions suivantes :

Volume inférieur à une noisette	19
Volume d'une noisette	9
Volume d'un œuf de poule	29
Volume supérieur à un œuf de poule	2

La paroi des anévrysmes est de structure différente suivant leur forme. Celle des anévrysmes fusiformes est souvent épaissie si bien que la résistance, diminuée par l'atrophie des fibres élastiques est consolidée par l'épaississement fibreux. Parfois on note de l'amincissement. La paroi des anévrysmes sacciformes se montre avec ou sans bosselures correspondant à la paroi affaiblie du sac.

L'intérieur de l'anévrysme renferme des thrombus actifs, grisâtres, gris rosé ou gris jaunâtre, consistants, stratifiés, marbrés de noir, à surface irrégulière, plus ou moins mamelonnée, anfractueux ou canaliculés. Les strates indiquent les phases d'accroissement du thrombus. Les couches superficielles sont moins solides. Au contact de l'endartère, les couches fibrineuses sont denses, recouvertes de caillots passifs, fibrino-cruoriques, rouge foncé, récents, en rapport avec la lumière du vaisseau. Le thrombus peut se prolonger sur une longueur de quelques centimètres dans les artères émergentes.

La paroi peut être calcifiée par places, sur les confins du thrombus.

Il est à remarquer que la thrombose ne coïncide pas toujours avec l'anévrysme et interversement, Knoll, à ce

propos, a rencontré sur 121 anévrismes, 90 fois la thrombose. Sur 503 chevaux examinés, cet auteur a constaté :

Thrombose seule	44 fois
Anévrysme sans thrombose	31 —

Le thrombus peut subir la *dégénérescence puriforme* qui se traduit par un ramollissement, une sorte de fonte de la fibrine. Le thrombus devient alors fragile, facilement attaquable par le sang, il se fragmente et devient la source d'embolies. Le phénomène débute dans les portions centrales du thrombus.

On peut voir la *dégénérescence puriforme* dans l'anévrysme de l'artère grande mésentérique comme dans tous les autres anévrismes. Dans ce cas, le thrombus contient des germes venus par la voie sanguine le plus souvent.

Il convient de signaler que dans quelques cas, le thrombus peut être infecté par la paroi de l'anévrysme qui a contracté des adhérences avec les organes voisins et notamment avec un segment intestinal malade.

Ajoutons enfin que la paroi anévrysmale peut également être le siège de lésions suppuratives ou nécrotiques consécutivement à des *injections secondaires* d'origine sanguine ou externe, par propagation (intestin).

Des *sclérostomes* peuvent exister à l'intérieur du thrombus, parfois ils font défaut. Knoll cite 39 fois la présence des parasites sur 121 cas examinés.

D'après Railliet, presque toujours on trouve des *sclérostomes* au niveau de l'anévrysme. Ils sont tantôt libres, tantôt engagés plus ou moins profondément dans les couches du thrombus. On trouve cependant des cas où ils ont disparu, sans doute pour gagner l'intestin. On en

trouve quelques-uns, d'autres fois une dizaine, et parfois davantage. Dans tous les cas, l'absence des sclérostomes dans un anévrysme du cheval n'exclue pas *a priori* sa nature vermineuse.

Adelmann explique le siège de prédilection des parasites sur l'artère grande mésentérique par ce fait que le tronc forme un angle droit avec l'aorte et qu'il s'y établirait un remous favorable à leur fixation. Le courant circulatoire de l'aorte les entrainerait et les empêcherait de s'arrêter dans les gros vaisseaux.

Quant au thrombus, sa formation est peut-être favorisée par la stagnation ou le ralentissement du sang, mais elle est surtout liée aux lésions d'*endarterite chronique* qui déterminent des irrégularités et des inégalités de la paroi interne des anévrysmes.

La fréquence de la thrombose de l'artère grande mésentérique s'expliquerait, d'après de Professeur Gratia, par la disposition « en carrefour » de son tronc, par les nombreuses divisions émergeant de l'artère au même niveau, par les plis de l'endartere en certains points. Ces causes prédisposantes ou prétendues telles ne sont rien en regard des altérations inflammatoires de l'endartere qui, comme chacun le sait, sont toujours à la base des thromboses artérielles.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DES ANÉVRYSMES VERMINEUX

L'examen histologique, à un faible grossissement, des coupes transversales d'un *anévrisme vermineux* avec thrombose de l'artère colique directe, colorées à l'hématéine-éosine, montre que la paroi artérielle est atteinte de *panartérite chronique*.

On remarque, en effet, une *sclérose* générale des trois tuniques avec infiltrations de cellules rondes, à noyaux colorés en bleu foncé par l'hématéine, très nettes, sous la forme de traînées ou d'îlots plus ou moins importants.

Dans la partie la plus dilatée de l'anévrisme, les cellules rondes sont plus nombreuses que sur les confins de la lésion. Les trois tuniques n'en forment qu'une seule, dans la partie moyenne de laquelle, les faisceaux de *fibres musculaires lisses* et les *fibres élastiques* ont plus ou moins disparu. En certains points de la paroi anévrysmale, on peut en trouver des vestiges, colorés en rose foncé par l'éosine au sein d'un tissu scléreux teinté en rose pâle.

Le *thrombus* de la cavité anévrysmale se montre constitué par des strates de fibrine, filamenteux, fortement coloré en rose rouge par l'éosine. On y voit des lacunes

remplies de sang normal ou en régression. Ce thrombus adhère à l'endartère. Sur une certaine étendue, sa base a subi une *organisation conjonctive* peu profonde qui l'a solidement attachée à la paroi anévrysmale. Dans l'épaisseur du thrombus, on remarque des coupes transversales ou obliques de *sclérostomes* situés dans les parties superficielles ou profondes.

A un fort grossissement, les détails des lésions de la paroi artérielle sont visibles.

L'*endartère* est infiltrée de cellules rondes nombreuses, disposées entraînées ou en îlots dissociant les fibres élastiques et atteinte de sclérose. Entre les lits de cellules conjonctives fusiformes, on voit de nombreuses fibres conjonctives de sclérose. Cette tunique a été vascularisée par les *vasa-vasorum* de l'artère. Par places, les infiltrations de cellules rondes suivant les vaisseaux néoformés vont rejoindre celles de la tunique externe.

La *mésartère* est atteinte de sclérose, amincie, atrophiée, non distincte par places des autres tuniques dans les points les plus dilatés de l'anévrysme, détails mis en relief par Cornil et Ranvier dans les anévrysmes de l'homme. Les fibres élastiques et musculaires lisses sont dissociées, disloquées et atrophiées par des infiltrations de cellules rondes. En certains points, la mésartère est à peu près complètement fibreuse, atrophiée, et on n'y trouve plus que de très rares vestiges de fibres musculaires lisses. On trouve des vaisseaux sanguins dans les parties qui ne sont pas complètement sclérosées.

La *tunique externe* présente également des lésions de sclérose ; elle est épaissie par places, avec cellules rondes disposées en traînées, en îlots ou en manchons périvasculaires.

La zone d'*organisation basale* du thrombus est constituée par un tissu jeune, composé surtout de cellules rondes, anguleuses et aussi fusiformes-avec fibres conjonctives peu nombreuses. L'organisation *fibro-plastique* du thrombus est en somme peu avancée, suivant l'opinion de notre Maître, le professeur Ball, d'après laquelle l'organisation des thrombus un peu volumineux n'est jamais bien étendue en profondeur.

Les coupes transversales d'*anévrismes fusiformes* de l'artère grande mésentérique montrent des lésions analogues.

A un faible grossissement, on note une *sclérose* générale des trois tuniques, infiltrées elles-même de cellules rondes en traînées ou en îlots. Les trois tuniques n'en forment qu'une seule dans la partie la plus dilatée. Sur les limites de l'anévrysme, les faisceaux de *fibres musculaires lisses* et les *fibres élastiques* de la *mésartère* sont disloqués, en voie d'atrophie par suite du grand nombre de cellules rondes qui s'interposent entre ces éléments sous forme de traînées ou d'îlots. En suivant la paroi artérielle de façon à se rapprocher de la partie la plus dilatée, on voit les faisceaux de fibres musculaires lisses disparaître progressivement. En un endroit, on en trouve plus et la paroi artérielle semble réduite à la *tunique interne* et à la *tunique externe*. En un point de la tunique moyenne, dans sa partie interne, en regard du thrombus, on remarque, au sein d'un gros îlot de leucocytes, la coupe oblique d'un *sclérostome*.

Le thrombus, plus ou moins lacunaire, oblitère en grande partie la lumière de l'anévrysme. La base d'insertion du thrombus est en voie d'organisation sur une faible profon-

deur. Dans l'intérieur du thrombus, on ne remarque aucun *sclérostome*.

A un fort grossissement, la paroi anévrysmale et le thrombus montrent les détails suivants :

L'endartère, atteinte de sclérose, est infiltrée d'un grand nombre de cellules rondes, disposées en trainées ou en îlots entre les fibres élastiques. On remarque la présence des vaisseaux sanguins issus des vasa-vasorum de la tunique externe.

Dans *la mésartère*, les fibres élastiques et les fibres musculaires lisses sont dissociées, atrophiées ou ont disparu par suite d'une importante infiltration de cellules rondes. Dans les parties les plus amincies de la paroi anévrysmale, la tunique moyenne disparaît à peu près complètement, ne renfermant que des traces de fibres musculaires lisses qui peuvent être totalement absentes. Dans les parties les moins lésées, on voit mieux les vaisseaux sanguins.

La périartère est aussi atteinte de sclérose. Fortement épaissie par places, on y voit de nombreuses cellules rondes, anguleuses ou fusiformes, indice d'une ébauche d'évolution fibro-plastique, disposées en trainées, en îlots, en manchons périvasculaires. Les filets nerveux sympathiques de la tunique externe de l'anévrysme qu'on aperçoit au sein du tissu scléreux, ne semblent pas lésés.

Sur certaines artérioles sectionnées en travers, on constate des lésions *d'entartérite oblitérante* : sur une certaine longueur du contour de l'endartère, épaissie par la sclérose, on note une saillie, une sorte de bourgeon du tissu conjonctif jeune, riche en cellules, en voie d'évolution *fibro-plastique*, qui rétrécit très notablement la lumière. La tunique moyenne est peu modifiée. La périartère est

dense, sclérosée et se continue sans ligne de démarcation avec le tissu scléreux de la tunique externe de l'artère anévrysmatique.

En somme, les lésions histologiques de l'anévrysme de l'artère grande mésentérique rappellent celles des anévrysmes des artères coliques et la description que nous venons d'en donner, établit une analogie complète entre les anévrysmes de l'homme et ceux du cheval.

Comme lésions secondaires aux anévrysmes, les branches collatérales ou terminales de l'artère anévrysmatique peuvent être oblitérées par des embolies, détachés du thrombus anévrysmatique et alors, on trouve les lésions de la congestion intestinale que nous décrirons plus loin.

Comme lésion secondaire, mais très rare, on observe un *hémopéritoine* mortel, consécutif à la rupture de l'anévrysme car cet accident est exceptionnel.

Dans les anévrysmes parasitaires ou autres, il semble, d'une manière générale, que le cœur ait son travail augmenté et qu'il en résulte une *hypertrophie*. On trouve en effet des cœurs hypertrophiés mais souvent il est difficile de faire la part personnelle de l'anévrysme dans cet hypertrophie à côté de lésions valvulaires ou rénales chroniques si fréquentes chez les malades. L'hypertrophie du cœur constaté ne semble pas indiscutablement être anévrysmatique.

Nous ne terminerons pas ce paragraphe sans faire remarquer que des anévrysmes d'autre nature peuvent exister chez le cheval. Il semble incontestable cependant que, chez cet animal, l'immense majorité des anévrysmes reconnaît une origine parasitaire. On sait en outre que des anévrysmes non vermineux, ayant succédé à des arté-

rites chroniques microbiennes ont été observés dans d'autres espèces, notamment le bœuf, le chien (Professeur V. Ball, Joest), le porc (Koch, Leibenger).

On peut en outre rencontrer, chez le cheval, des anévrysmes congénitaux de l'aorte (Professeur V. Ball). Mais, dans ce cas, même dans la forme ampulnaire, il n'existe pas de thrombus dans la poche anévrysmale et la paroi artérielle est normale. Il n'existe en particulier aucune altération de l'endartère, ce qui explique l'absence de thrombus.

Il est possible que des *artérites chroniques* de nature microbienne soient capables de se compliquer d'anévrysme chez le cheval, mais c'est là une question qui appelle des recherches.

Certains auteurs vétérinaires rangent à tort dans les anévrysmes, l'affection connue chez le cheval, le bœuf et le chien sous le nom *Thrombose de l'aorte postérieure* ou *claudication intermittente de Charcot*. Dans ce cas, il s'agit d'une *aortite chronique athéromateuse*, (Professeur V. Ball) compliquée de *thrombose*, comme chez l'homme. La claudication intermittente ischémique n'a rien de commun avec les anévrysmes. La dilatation aortique observée est le fait du thrombus volumineux qui s'insère sur le placard athéromateux. La dilatation intéresse la partie non athéromateuse.

Quant aux cas d'anévrysmes vermineux sans sclérotome, on peut parfaitement expliquer la carence des vers par la migration.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES ANÉVRYSMES VERMINEUX

Les causes occasionnelles de l'anévrysme vermineux comme celles de tous les anévrysmes sont surtout mécaniques, telles sont les efforts, les élévations brusqués de pression dans l'aorte et ses divisions.

Mais auparavant une altération de la mésentère est nécessaire quelle soit d'origine toxi-infectieuse ou parasitaire, condition *sine qua non*.

Pour les anévrysmes vermineux du cheval et du poulain, on leur reconnaît en général pour cause le *sclérostome vulgaire*. « Le *sclérostome vulgaire* est l'agent des anévrysmes et de la congestion intestinale » (Professeur C. Cadéac).

Cet auteur fait remarquer que les poulains ne sont pas affectés de congestion intestinale avant la période de sevrage. Tant qu'ils sont à l'abri de ces vers et des anévrysmes, il sont préservés des accidents congestifs et hémorragiques de l'intestin. C'est là un argument en faveur de la théorie parasitaire de la congestion intestinale et en opposition avec la théorie microbienne.

Nous rappellerons sommairement les caractères macroscopiques du *sclérostome vulgaire*. Il appartient à l'ordre

des Nématodes. C'est un petit ver mesurant 10 à 22 m/m. de longueur, grisâtre ou brun, rougeâtre, droit, raide, plus épais en avant qu'en arrière, possédant une bouche orbiculaire tendue par plusieurs anneaux chitineux concentriques. Ce parasite se distingue des autres variétés de sclérostomes par la présence de deux dents postérieures sur sa capsule buccale hémisphéroïde. Le mâle présente une bourse caudale à côtes avec deux spicules, appendices absents chez la femelle (Railliet). Cette dernière pond ses œufs dans un milieu humide, donnant naissance à des embryons rhabditiformes qui deviennent strichostongyli-formes, puis encapsulés. Ingérés par le cheval dans les eaux de boisson, ils traversent la paroi intestinale pour aller dans les racines de la veine porte qui les transporte au foie et au poumon. Ces organes en arrêtent un très grand nombre. Arrivés au cœur, le sang les disperse dans tout l'organisme, de préférence dans l'artère grande mésentérique où ils subissent de nouvelles mues qui les amènent à l'état parfait.

La pathogénie des anévrysmes vermineux est la suivante : pour les anévrysmes vermineux comme pour tous les anévrysmes artériels, une condition nécessaire préside à leur formation : une *artérite chronique* (panartérite) et notamment une *mésartérite destructive* qui prépare la paroi à la dilatation. Les sclérostomes vulgaires fixés à l'endartère déterminent une endartérite d'abord aiguë ou subaiguë puis chronique qui s'accompagne de mésartérite et même de périartérite, c'est-à-dire en fin de compte d'une panartérite. Les lésions de mésartérite, consistant en atrophie et disparition progressive des fibres musculaires lisses, destruction des lames et fibres élastiques avec sclérose de la tunique moyenne, sont à l'origine des ané-

vrismes. En effet la tunique moyenne représente la tunique vraiment résistante de l'artère. Si elle s'atrophie, se sclérose, l'artère privée en quelque sorte de sa mésartère ne peut plus résister à la pression intra-artérielle, se laisse distendre et devient anévrysmatique. Le *tissu scléreux* néoformé dissociant les éléments élastiques mésentériques et se substituent à ceux-ci, est moins résistant que la mésartère normale. Voilà pourquoi la dilatation anévrysmale se produit surtout dans les zones de *panartérite diffuse*.

L'*artérite fibreuse* avec atrophie musculo-élastique est donc la dominante des lésions inflammatoires artérielles provoquées par les *sclérostomes*, d'où la part prépondérante de ce ver dans la pathogénie des anévrysmes du cheval.

Peut-être les infiltrations abondantes de cellules rondes favorisent-elles encore la dilatation artérielle ?

Les *causes favorisantes* que nous avons déjà énumérées agissent alors pour amener l'anévrysme. Les efforts violents, excessifs et répétés, les travaux pénibles, la course, qui sont, en principe, le lot d'une existence de cheval, interviennent d'une façon *mécanique*, en augmentant la *pression artérielle* qui est en somme la génératrice de la lésion sur terrain préalablement préparé.

Ajoutons que des *pointes faibles* peuvent exister dans les artères au niveau desquelles le choc du sang serait plus violent. On sait que la vitesse du sang diminue en certains points, tandis que la *force centrifuge* et l'effort du sang contre la paroi augmente d'où production d'anévrysmes. L'incidence des *collatérales* peut influencer sur la vitesse du sang et l'établissement de points artériels qui reçoivent le sang avec plus de force que les autres.

DIAGNOSTIC

Les anévrysmes vermineux du cheval demeurent à l'état latent et leur diagnostic n'est jamais fait en dehors des complications que nous étudierons plus loin.

Leur diagnostic en effet n'est porté qu'en présence d'une congestion intestinale ou d'une mort subite par rupture, circonstances dans lesquels il faut au moins y penser.

Le *radiodiagnostic* si précieux chez l'homme pour découvrir des anévrysmes latents ou donnant lieu à des symptômes spéciaux, de compression notamment n'a jamais été utilisé chez les animaux.

Est-ce à dire que la *radioscopie* ou la *radiographie* latérale ou oblique de la région suspectée ne pourrait pas fournir des éléments de diagnostic ? Nous ne saurions l'affirmer et c'est ce qu'il serait intéressant d'établir.

PRONOSTIC

En principe, les anévrysmes vermineux peuvent être fertiles en surprises. Cependant, le pronostic de ces anévrysmes n'est pas toujours mauvais, car les complications que nous étudierons plus loin ne sont pas fatales et la présence de cette lésion artérielle paraît compatible avec une longue existence.

Un grand nombre d'anévrysmes vermineux, même volumineux, restent en effet latents et constituent des trouvailles d'autopsies. Chez des vieux chevaux, on a observé des anévrysmes de l'artère grande mésentérique d'un volume énorme sans rupture.

Il est bien évident qu'il est difficile sinon impossible de fixer même approximativement, sauf peut-être dans quelques cas ayant trait au poulain, le début des *anérrysmes vermineux*. Leur développement est insidieux, lent, et leur marche progressive ne paraît devoir être arrêté que par la mort survenant à l'occasion d'une *congestion intestinale* ou plus rarement d'une *rupture*.

Le pronostic dépend encore, dans une certaine mesure, des conditions d'existence, d'utilisation des chevaux atteints, qui peuvent augmenter ou réduire les chances d'une rupture, et d'autre part de circonstances circulatoires ou sanguines favorisant les *embolies intestinales*.

TRAITEMENT

La guérison spontanée des anévrysmes peut être observée chez l'homme, consécutivement à la production de caillots sanguins oblitérant la cavité anévrysmale. Les anévrysmes vermineux du cheval peuvent-ils subir cette heureuse évolution ? Les auteurs vétérinaires n'en font pas mention.

Le traitement employé chez l'homme vise du reste à imiter la nature, par la provocation de caillots dans l'anévrysme. D'autre part, des traitements médicaux variés sont institués dans le but d'augmenter la résistance cicatricielle et d'obtenir la guérison des lésions de la paroi de l'anévrysme.

Parmi les agents thérapeutiques utilisés, nous citerons dans cet ordre d'idées : l'iodure de potassium, l'ergotine, le chlorure de calcium, le chlorure de baryum, les injections sous-cutanées de gélatine.

Divers traitements chirurgicaux ont également été institués : *acupuncture* et *filipuncture* (introduction dans la cavité anévrysmale de corps étrangers tels que aiguilles et fils métalliques, soie, catgut) pour provoquer des caillots sanguins adhérents. La *filigalvanopuncture* a été aussi utilisée.

En pathologie comparée, les anévrysmes vermineux n'ont jusqu'ici été l'objet d'aucune thérapeutique médicale ou

chirurgicale. Théoriquement les traitements précédents pourraient être utilisés, mais encore faudrait-il d'abord avoir porté le diagnostic.

Comme moyen prophylactique des anévrysmes vermineux, Mieckley a préconisé la *filtration* des eaux de boisons et l'éloignement des poulains des pâturages humides où se développent les larves de *sclérostomes*.

COMPLICATIONS DES ANÉVRYSMES VERMINEUX

Les anévrysmes parasitaires restent le plus souvent latents. Certains manifestent cependant leur présence par des complications qui attirent l'attention sur eux et les font soupçonner. C'est le cas des anévrysmes vermineux du tronc de l'*artère grande mésentérique* et de ses *divisions* qui, par leurs thrombus, sont susceptibles d'engendrer des embolies intestinales, origine, de l'avis général, d'un complexe pathologique connu sous les noms de *congestion intestinale* est déterminée par des embolies intestinales. C'est la doctrine classique à laquelle nous nous sommes ralliés, d'autant plus que notre Maître le Professeur Ball la défend sur le terrain anatomo-pathologique, et que, enfin, nos observations personnelles constituent un argument en faveur de la théorie thrombo-embolique.

Ainsi s'explique la présence dans notre thèse, d'un chapitre important, étant donné l'intérêt clinique, consacré à la *Congestion intestinale* que nous considérons, à la manière classique, comme une complication des anévrysmes vermineux de l'artère grande mésentérique. Nous ferons d'autre part remarquer que des anévrysmes de l'aorte par exemple, pourraient a priori aussi produire des embolies intestinales et la congestion intestinale.

Une deuxième complication des anévrysmes vermineux, beaucoup plus rare, consiste dans leur rupture amenant une mort foudroyante.

A. — CONGESTION INTESTINALE

Signes cliniques

a) Congestion intestinale aiguë

La congestion intestinale se traduit par un ensemble de symptômes dont le plus caractéristique consiste dans des coliques d'un type spécial.

L'affection surprend le sujet en apparence de pleine santé et dans les circonstances les plus variées, le jour, la nuit, au repos ou pendant le travail, au cours des repas ou dans leur intervalle.

Subitement, le sujet présente des mouvements désordonnés. Son facies trahit de l'inquiétude ; l'œil est brillant et le malade trépigne, gratte le sol, ne peut tenir en place, marche précipitamment les membres plus ou moins *fléchis*. Il se laisse choir, s'étend, se roule sur le dos en poussant une longue plainte, fléchit les membres qu'il détend convulsivement. Il se relève subitement, tord sa colonne vertébrale en bas, de côté, à droite. Il se campe, il se livre à quelques efforts de miction et de défécation. Il fléchit de nouveau ses membres, se redresse en gémissant, se rejette à terre et recommence. Le plus souvent les souffrances sont continues. Quelquefois des accalmies

se produisent pendant lesquelles, le malade, la tête basse, l'œil à demi-fermé, demeure abattu et prostré.

Puis les symptômes recommencent plus violents encore et l'état général s'aggrave : la physionomie est anxieuse, les yeux brillants, grands ouverts, fixes, la respiration précipitée, les naseaux dilatés, les traits crispés, le pouls accéléré, la conjonctive et la pituitaire congestionnées. Des sueurs apparaissent aux flancs, aux fesses, à la base des oreilles, puis couvrent tout le corps.

Les douleurs sont quelquefois si intenses que le malade va jusqu'à perdre l'instinct de la conservation, se heurtant aux objets environnants et se blessant à la tête et aux membres.

Les coliques observées résultent de l'excitation réflexe des parties ischémisées de l'intestin qui se contractent au début d'une manière anormale, de l'action du gaz carbonique qui s'accumule progressivement dans le sang qui stagne.

On peut observer une incurvation de la croupe qui a pour résultat de la rejeter en avant et à droite en même temps que le membre postérieur droit à demi-fléchi se trouve engagé sous le corps. Presque à chaque pas, le sujet répète ce mouvement et il y a comme une menace de chute, mais d'ordinaire le corps se relève brusquement, puis le mouvement recommence un instant après (Hamon, Butel, Cocu et Hue).

La congestion intestinale a également été observée chez le poulain atteint d'*anévrisme vermineux*. Le sujet présente des coliques violentes et intermittentes. La température s'élève un peu, le pouls devient petit, imperceptible. Le malade reste en décubitus latéral, la tête rejetée en

arrière, respirant difficilement, attendant la mort qui arrive en deux ou quatre jours.

Marche et terminaisons

La congestion intestinale présente une marche rapide et se termine le plus souvent par la mort.

Dans certains cas, au bout de quelques heures, la résolution a lieu. On voit alors les symptômes douloureux s'atténuer graduellement ou brusquement, laissant le sujet dans un état de faiblesse et de dépression qui disparaît dans la suite. Les coliques s'apaisent, le malade se campe pour uriner et se livre à des efforts de défécation qui amènent l'expulsion de quelques matières excrémentielles liquides, diarrhéiques, de couleur normale ou sanguinolentes. Quelques heures se passent, puis le sujet cherche dans sa crèche ou dans sa litière quelques brins de fourrages. Au bout de dix à vingt-quatre heures, tout malaise a disparu.

D'après le Professeur Cadéac, la guérison aurait lieu lorsque la compression d'une artère disparaît ou quand une *circulation supplémentaire* viendrait corriger les effets de l'oblitération artérielle. Cette suppléance s'établirait facilement quand l'embolus s'arrête dans une artériole continuant l'une des artères du faisceau gauche. Elle est encore possible dans le cas d'oblitération partielle d'une artère cœcale ou colique. Cet auteur ajoute que, bien des chevaux atteints à diverses reprises de congestion intestinale échapperaient ainsi plusieurs fois à la mort.

La mort, terminaison la plus fréquente, peut être la

conséquence de l'épuisement nerveux engendré par plusieurs heures de vives souffrances. Dans ce cas, le sujet se laisse tomber à terre, se jette contre les murs. Le tégument fumant, il se plaint, gémit, faisant entendre des grincements de dents. Parfois des évacuations sanglantes ont lieu et le malade finit par tomber pour ne plus se relever. Le ventre ballonné, couvert de sueurs froides, agité de tremblements, insensible au monde extérieur, le malade meurt dans des convulsions.

Dans les cas suivis d'une *hémorragie intestinale* sérieuse, consécutivement à l'éclatement de la muqueuse farcie de sang, on observe alors les signes des hémorragies internes mortelles. Un calme trompeur apparaît pendant lequel les muqueuses conjonctivale et buccale pâlissent, le pouls devient faible, filiforme puis imperceptible. Des sueurs froides et des tremblements annoncent la fin qui survient rapidement.

Dans d'autres cas, au cours des chutes faites par l'animal en proie à des coliques violentes, il se produit une *rupture du diaphragme*, à la faveur du ballonnement. Cet accident peut déterminer la mort dans un laps de temps très court, par asphyxie.

La mort a encore été attribuée à l'accumulation d'*acide carbonique* dans le sang, ou à la résorption de *produits toxiques* élaborés dans le segment intestinal paralysé.

Ajoutons que l'*hyperpéristaltisme intestinal*, qui se produit au début de la congestion, peut se compliquer de *rolulus*, d'*invagination*. Enfin, le côlon et le cœcum peuvent se rompre, accident suivi de *péritonite septique*.

b) Congestion intestinale chronique

La congestion intestinale aiguë peut, en raison de la persistance de troubles circulatoires, se prolonger et passer en quelque sorte à l'état chronique. D'après le Professeur C. Cadéac, cette forme chronique qui n'a pas de durée fixe, peut se prolonger pendant des semaines et même des mois. Des troubles peuvent encore être observés pendant des années.

Dans ces cas, la vitalité de l'anse intestinale frappée est entretenue par des anastomoses, mais l'irrigation est considérablement restreinte, d'où fonctionnement ralenti de l'intestin et notamment du péristaltisme. Il en résulte des phénomènes de stase alimentaire et des coliques intermittentes avec troubles digestifs : constipation et diarrhée alternatives.

La forme subaiguë ou chronique s'établit de la façon suivante : après un accès de coliques consécutif à l'embolie intestinale, le malade paraît guéri, mais en réalité le processus pathologique n'est pas éteint. On observe alors une diminution de l'appétit qui est capricieux, des coliques légères et intermittentes, de la constipation ou de la diarrhée d'une manière alternative, parfois les crotins sont sanguinolents. Les coliques légères peuvent réapparaître pendant des semaines et des mois.

Des complications d'*entérite* peuvent survenir à la faveur des troubles intestinaux.

A la longue, les forces diminuent, l'amaigrissement survient, les muqueuses deviennent anémiques, le décubitus presque permanent, tandis que les coliques peuvent s'observer après chaque repas.

Le malade meurt dans le marasme ou par suite de phénomènes inflammatoires septiques évoluant dans le territoire intestinal congestionné, compliqués de nécrose de la paroi de l'intestin.

La guérison est rare.

DIAGNOSTIC

La congestion intestinale présente des signes cliniques qui rendent aisé son diagnostic. Les coliques soudaines, violentes et continues de cette complication se différencient de celles des autres affections intestinales ou de celles du péritoine. Les attitudes spéciales du malade, l'apparition du sang dans les excréments peuvent aussi aider au diagnostic.

Ajoutons, que concernant les anévrysmes vermineux incriminés dans la congestion intestinale, quelques auteurs déclarent avoir pu les soupçonner et même les diagnostiquer, quand ils sont volumineux, par l'exploration rectale (C. Cadéac, De' Gier):

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

Les lésions de la congestion intestinale peuvent intéresser les divers segments de l'intestin et spécialement l'*intestin grêle*, le *cæcum* et le *gros côlon*, le *mésentère* et parfois l'*épiploon*. Enfin le tronc et les artères mésentériques sont le siège d'anévrysmes avec thromboses. Nous

ne reviendrons pas sur les lésions artérielles qui ont été exposées dans un chapitre précédent. Nous n'aurons en vue ici que les altérations intestinales et les lésions secondaires.

La congestion intestinale reste souvent localisée à une portion de l'intestin grêle, du cœcum ou du gros côlon, très rarement du côlon flottant. La lésion frappe un ou plusieurs segments de l'intestin.

Sur 69 autopsies, Reynal a observé les répartitions suivantes :

Intestin grêle (à l'exception des parties antérieures)	41 fois
Gros côlon et cœcum	24 —
Mésentère	4 —

Les observations de Reynal sont confirmées par celles de Saint-Cyr et de Cluzet. La vérité est que le siège des lésions varie avec celui des anévrysmes et les localisations emboliques.

A l'ouverture de la cavité abdominale, la paroi intestinale au niveau du segment atteint de *congestion* présente extérieurement une coloration rouge sombre, bleuâtre, noirâtre, uniforme ou avec marbrures. La portion intestinale ainsi violemment différenciée par sa couleur du reste de la masse intestinale, attire l'attention. La longueur de la zone de congestion intestinale varie suivant les cas et mesure un mètre et plus. Incisée, cette paroi présente une épaisseur plus ou moins augmentée (2 ou 3 centimètres) par suite des lésions de congestion, d'œdème et d'hémorragie. La muqueuse intestinale malade présente une coloration rouge foncé ou noirâtre d'une manière uniforme, le plus souvent. La paroi intestinale est farcie

de sang dans ses différentes couches, molle, friable, œdémateuse, tremblottante. Il existe une entérorragie plus ou moins abondante. La lumière intestinale renferme du sang noirâtre, liquide ou en partie coagulé et les matières sont colorées en rouge.

Cette hémorragie de la paroi intestinale constitue une sorte d'infarctus hémorragique en nappe. Dans certains cas, la zone hémorragique de l'intestin montre plusieurs foyers plus ou moins distincts ou plus ou moins confondus. Il semble que ces cas doivent être rapportés à des embolies multiples. Au niveau de l'insertion du mésentère, on observe également des lésions d'hémorragie entre les deux feuillets.

Dans le cas d'embolies originaires du tronc cœliaque ou de sa branche gastrique, on trouve des hémorragies de l'*épiploon* et des premières portions de l'*intestin grêle*.

Suivant les localisations de la congestion intestinale, les *veines* du mésentère, celles du mésocolon, du mésocœcum sont très congestionnées, gorgées de sang noir bleuâtre, liquide ou coagulé. Autour d'elles, il peut exister de petites hémorragies entre les deux feuillets séreux.

On trouve un ou plusieurs *anévrismes vermineux* habités ou non avec *thrombose*, siégeant soit sur le tronc de la grande mésentérique ou sur les branches, soit sur le tronc cœliaque. Ces anévrysmes sont exceptionnels sur l'artère petite mésentérique. Sur les artères coliques, il n'est pas rare de rencontrer plusieurs anévrysmes coexistant avec une lésion analogue du tronc de la grande mésentérique.

Les *artères terminales* de la région correspondant au segment intestinal atteint de *congestion* présentent des lésions thrombo-emboliques qu'il faut rechercher systéma-

tiquement avec le plus grand soin, sous peine de les voir échapper à l'observation. Les *embolus fibrineux* de taille variable, en forme de grain de blé, d'un noyau de datte, parfois plus volumineux, de consistance ferme, de couleur gris jaunâtre, gris rosé sont arrêtés à des niveaux variables. Il existe, suivant les cas, un ou plusieurs embolus, et consécutivement le segment congestionné et hémorragique est plus ou moins étendu. Certains embolus fibrineux renferment un *sclérostome* (Professeur V. Ball).

Ces embolus se trouvent soit au niveau du point de bifurcation des arcades anastomotiques, soit sur ces arcades, pour l'intestin grêle ; vers la terminaison anastomotique des artères coliques ou dans l'artère cœcale pour le gros intestin et le cœcum. Autour des embolus il existe des coagulations sanguines noirâtres récentes qui représentent des thromboses secondaires *par stase*.

Il est bien évident que dans les cas accompagnés de *rupture accidentelle* de l'estomac ou de l'intestin, on trouve dans la cavité péritonéale un exsudat liquide inflammatoire séro-hémorragique mélangé à des matières alimentaires et des lésions de *péritonite aiguë* avec *type infectieux* des organes parenchymateux.

On a signalé également la rupture du diaphragme. Parfois, il existe un *volvulus* ou une *invagination intestinale*.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'étiologie et la pathogénie de la *congestion intestinale* se rapporte, pour la majorité des auteurs, aux *anévrismes*

vermineux et à des phénomènes thrombo-emboliques. C'est la *théorie thrombo-embolique de Bollinger*.

« Le *sclérostome vulgaire* est l'agent des anévrysmes et de la congestion intestinale » (Professeur C. Cadéac). A notre avis, il faut faire cette restriction que le sclérostome n'est pas l'agent direct des anévrysmes vermineux, mais la cause de *panartérites chroniques* qui se compliquent d'anévrysme, ainsi que du reste nous l'avons exposé dans le chapitre consacré aux anévrysmes vermineux. Quant à la *congestion intestinale*, son origine réside dans des phénomènes de thrombo-embolies. C'est la *théorie thrombo-embolique* que nous avons adopté, conformément du reste à la conception de notre Maître M. le Professeur Ball.

Nous rappellerons cependant que Gerlach (1872), les Professeurs Coquot et Basset nient toute relation entre l'anévrysme et les coliques.

Dans l'étiologie de cette affection, on a voulu aussi, suivant l'habitude, faire intervenir les microbes. Cependant, dans cet ordre d'idée, nous ne pouvons guère citer comme agent incriminé l'infection, que les Professeurs Basset, Coquot, Petit et Carré. Mais la *théorie microbienne* paraît être restée sans écho.

Nous ne nous arrêterons guère à la *théorie auto-toxique* ou *alimentaire* du Professeur Cadiot et Lesbouyries dont les bases paraissent bien fragiles.

A. — Théorie thrombo-embolique . .

D'après la *théorie thrombo-embolique*, la *congestion*

intestinale est la signature anatomique des phénomènes thrombo-emboliques compliquant les *anévrismes vermineux*. La ou les embolies succédant à la thrombose de la poche anévrysmale se traduisent par la congestion collatérale et l'hémorragie intestinale, lésions désignées sous le nom de *congestion intestinale* chez le cheval. Les *sclérostomes vulgaires* déterminent une *panartérite subaiguë* ou *chronique*, compliquée de thrombose. Les désagréga-tions partielles des thrombus par suite des mouvements des vers ou simplement du balayage par le sang, sont la source d'embolies intestinales qui déterminent un ou plusieurs infarctus étalés ou en nappe suivant les cas. La *congestion intestinale* est alors constituée cliniquement et anatomiquement, d'une manière passagère ou définitive.

En faveur de cette conception qui est du reste classique, il existe un certain nombre d'arguments et notamment des constatations anatomo-pathologiques précises et impressionnantes.

Tout d'abord, la congestion intestinale est l'apanage des solipèdes, et du cheval en particulier. Or les solipèdes seuls sont atteints d'*anévrismes vermineux* qui coexistent, dans toutes les autopsies, avec les lésions de congestion intestinale. Une relation de cause à effet, entre les deux lésions, est donc rationnelle.

D'autre part, l'examen attentif des branches terminales des artères anévrysmatiques contre la présence d'embolus fibrineux, parfois fibrino-parasitaires. Nos deux observations personnelles notamment sont particulièrement démonstratives à ce sujet.

En outre, la rareté de la congestion intestinale chez le poulain coexiste avec l'absence d'*anévrismes vermineux* exceptionnels avant l'âge de six mois.

De plus, les auteurs insistent sur la fréquence des *coliques thrombo-emboliques* pendant la période de migration des sclérostomes (mai à août). Nous ferons remarquer cependant qu'en dehors de cette période, on peut observer des coliques thrombo-emboliques chez le cheval. Une de nos observations notamment a été recueillie en janvier. Ces faits ne nous surprennent pas, car nous savons que des embolies fibrineuses peuvent naître d'une thrombose anévrysmale même *non habitée*.

Il convient aussi de faire remarquer l'apparition soudaine, brusque de la congestion intestinale qui cadre bien avec la marche connue des phénomènes emboliques.

Enfin, si l'on prend en considération le siège des anévrysmes vermineux, on constate que les lésions de la congestion intestinale, dans les autopsies, intéressent les segments de l'intestin desservis par des troncs ou les artères perminales anévrysmiques, et que, d'autre part, la constatation d'embolus dans le territoire artériel correspondant ne laisse pas que d'être impressionnante.

Comment ces lésions de congestion intestinale et d'hémorragie s'établissent-elles ? Il est rationnel et simple de leur appliquer la pathogénie classique des infractus hémorragiques.

A la suite de l'embolie, surviennent des troubles circulatoires, des phénomènes de fluxion collatérale, de tendance de suppléance, des phénomènes d'asphyxie et de morts locales portant notamment sur les parois artérielles oblitérées, des modifications de pression, troubles susceptibles d'amener des ruptures vasculaires dans le territoire embolisé.

Pour expliquer la formation des infractus hémorragi-

ques intestinaux, on a soutenu que, lorsqu'une artère mésentérique est oblitérée par embolie, il se produisait une anémie des vaisseaux situés au-delà. Dans le territoire ainsi anémié, la pression tomberait à zéro et il en résulterait un courant rétrograde vers les capillaires et ce reflux sanguin amènerait la congestion, puis la rupture vasculaire. C'est la théorie générale de l'infractus hémorragique d'après Rokitansky, Virchow et Rindfleisch.

La pathogénie de la congestion intestinale du cheval a donné lieu à quelques recherches expérimentales qu'il nous reste maintenant à rappeler.

D'après le Professeur Marek, dans tous les cas où l'oblitération artérielle d'un réservoir est complète, la voie veineuse restant libre, il survient une anémie complète et persistante des parois intestinales qui s'accompagnent bientôt de taches grises.

« Si on isole une portion d'intestin de manière à supprimer l'afflux artériel et toutes ses anastomoses aussi bien veineuses qu'artérielles, l'anémie est moins nette et les veines paraissent plus distendues qu'à l'état normal.

La ligature de deux rameaux mésentériques voisins à leur origine, tout en laissant subsister leur anastomose, provoque une infiltration hémorragique de la paroi intestinale qui peut aller jusqu'à l'évacuation de sang dans l'intérieur de l'intestin ou de la cavité abdominale.

Si, dans ces cas, on oblitère également les veines, sans toucher à leur anastomose, la congestion est encore bien plus marquée.

Il n'y a aucun reflux de sang des capillaires veineux dans les capillaires artériels où la pression est tombée à zéro par suite de l'oblitération des gros vaisseaux. La

paroi intestinale reste anémiée et finit par se gangrener. »

Le Professeur C. Cadéac fait remarquer que ces divers états réalisés par l'expérimentation ne s'observent pour ainsi dire jamais dans la pratique.

En 1905, surpris de la faveur dont jouissait la théorie thrombo-embolique et qu'à leur avis, elle ne méritait pas, les Professeurs J. Basset et A. Coquot ont également essayé expérimentalement, chez le cheval, de fixer le rôle des oblitérations artérielles dans la *congestion intestinale*.

Ces auteurs, dans un article intitulé : « *La congestion intestinale du cheval n'est pas d'origine trombo-embolique* », disent que dans l'immense majorité des cas, la congestion est localisée au gros côlon et rappellent les lésions générales de l'intestin. Ils ajoutent qu'il est aisé de prouver que la congestion intestinale du cheval ne saurait être un infractus. Mais le prouvent-ils aussi aisément qu'ils le prétendent ? Les arguments qu'ils fournissent ne paraissent pas convaincants.

Ils procèdent à la ligature de l'une des artères coliques. La colique directe est liée deux fois à un centimètre d'intervalle et à 30 centimètres de l'anse pelvienne.

Comme phénomènes consécutifs, on n'observe rien. Sacrifice de l'animal 7 jours après. En regard des ligatures, la muqueuse colique est normale.

En dépit de ce résultat, il reste à savoir si le lieu choisi pour la ligature convenait pour entraîner des troubles vasculaires dans le viscère correspondant.

Nous ne pouvons terminer notre travail sans faire allusion aux *Syndromes intestinaux d'origine artérielle* décrits chez l'homme, notamment dans les cas de *dilatation artérielle athéromateuse*, d'*anévrismes* avec thrombose ou embolie des artères intestinales.

Ces syndromes rappellent cliniquement et anatomiquement les *coliques thrombo-emboliques* ou la *congestion intestinale* du cheval, parasites mis de côté, bien entendu.

L'existence de ces syndromes semble constituer un nouvel argument en faveur de la *théorie thrombo-embolique* de Bollinger.

Les données suivantes ont été puisées dans la thèse du Dr Albert Goyet sur les *Syndromes intestinaux d'origine artérielle* (Lyon 1943).

Ce rappel de pathologie humaine nous paraît être du plus vif intérêt au point de vue du sujet de notre thèse et de la pathogénie des *coliques thrombo-emboliques* en particulier.

Les altérations des artères sous-diaphragmatiques, de l'origine des artères viscérales ne sont presque jamais recherchées. Pourtant il n'est pas une seule des branches viscérales de l'aorte abdominale dont la lésion ne puisse donner la clef de syndromes incompréhensibles sans elle.

Dans le domaine des mésentériques, les altérations artérielles et périartérielles sont aussi la source d'un certain nombre de troubles intestinaux, très variables par leur expressions symptomatiques et leur gravité. C'est l'étude de ces syndromes intestinaux qui ont fait l'objet de la thèse d'Albert Goyet. L'auteur s'est limité aux lésions artérielles non anévrysmales, car dans les anévrysmes, dit-il, des facteurs mécaniques entrent en jeu, qui compliquent la symptomatologie et la pathogénie déjà si complexes des syndromes intestinaux d'origine artérielle.

Goyet envisage les syndromes dus aux lésions des artères pariétales de l'intestin, puis les syndromes liés à la thrombose non compensée des artères mésentériques, infarctus

et nécrose de l'intestin, en laissant de côté les embolies des artères mésentériques.

L'*infarctus intestinal* qui succède à l'oblitération brusque des artères mésentériques, surtout de la mésentérique supérieure, représente le trouble le plus grave.

L'infarctus artériel de l'intestin est l'infarctus hémorragique. Virchot, en 1852, observa un cas d'embolie de la mésentérique supérieure ayant entraîné un infarctus hémorragique. Kussman (1864) puis Lerebaillet (1875) en fixent l'évolution clinique.

La ligature du tronc de la *mésentérique supérieure* ou de ses grosses branches est suivie invariablement d'un *infarctus hémorragique* de l'intestin, avec mort en 12 à 48 heures. Des résultats analogues sont obtenus par Faber, Niederstein. Karder observe de la nécrose, chez le lapin et le chien après 4 heures. Cohn et Cohnheim également chez le chien ne voient pas de modifications appréciables de l'intestin, de même Ravenna chez le lapin et le chat, et Nazard, dans quelques expériences du moins.

La ligature simultanée des *grosses branches mésentériques* et des voies anastomiques donne un *infarctus hémorragique* (Cohnheim) ou une *nécrose* (Marck).

Ravenna, liant en même temps les *grosses branches mésentériques* et les petits rameaux artériels et veineux du mésentère, obtient un infarctus hémorragique.

Au niveau des *petites branches de distribution*, les ligatures au-dessus des arcades anastomotiques n'entraînent pas de modifications notables de l'intestin (Litten, Niederstein, Ravenna), sauf dans un cas où il y avait un infarctus.

Si les ligatures artérielles portent *au-dessous des arcs*

anastomiques, la compensation est très difficile. Il y a nécrose et œdème de l'intestin.

Pour les branches du gros intestin, la ligature d'une *artère colique* et surtout la colique droite supérieure est considérée comme très dangereuse. La ligature de la *colique moyenne* peut être bien tolérée (Cunéo, Ombrédanne), si elle porte sur le tronc de l'artère et n'intéresse pas ses anastomoses.

On a réalisé les oblitérations mésentériques en dehors des ligatures par des injections faites dans le tronc ou dans les branches de l'artère. On a injecté du plâtre, mercure, paraffine, cire, charbon, poudre de sang coagulé. (Cohnheim, Panum, Niederstein, Marck, Ravenna, Lagane).

Le plus souvent les embolies artérielles vont oblitérer les petites branches artérielles et surtout les vaisseaux de la paroi. Il en résulte de la *nécrose de l'intestin*, quelquefois un *infarctus* de l'intestin.

En associant les *oblitérations veineuses* aux *oblitérations artérielles*, on obtient alors plus facilement l'infarctus, sauf s'il s'agit de petits territoires.

La mésentérique inférieure présente des conditions circulatoires beaucoup plus favorables avec des anastomoses larges.

Comme conclusion, la *mésentérique supérieure* est anatomiquement anastomotique mais physiologiquement terminale. Cette insuffisance des voies collatérales à rétablir la circulation est due à la longueur du circuit mésentérique.

Les signes sont la diarrhée avec ou sans présence de sang, l'hémorragie intestinale, les ulcérations intestinales.

Parfois allure dysentérique. Les selles peuvent être précédées d'un besoin impérieux et suivies de ténésme. La mort survient en quelques jours ou quelques semaines.

A l'autopsie, on voit un segment intestinal violacé, cyanotique. La muqueuse est comme boursoufflée par places. Il existe une congestion marquée, une teinte violacée ou bien on voit çà et là des taches ou des placards hémorragiques. La muqueuse peut être ulcérée par places.

En 1901, dans une revue sur l'oblitération des vaisseaux mésentériques, Gallavardin cite cinq cas d'infarctus par thrombose mésentérique et un grand nombre d'infarctus emboliques. De nouveaux cas d'embolie de la mésentérique supérieure ont été publiés depuis, par Lindger, Valado, Coon, Edelman, Haegel, Syms, Mollard et Monod, Piery et Dumas, Lichtendorf et Rodger, Thèse de Morisset (1907), etc...

On observe aussi des cas d'*infarctus anémique* de l'intestin. Les expériences de Soulinoux et Lagane (1911) montrent la possibilité anastomotique suffisante dans les oblitérations mésentériques haut situées et Lagane a suivi l'installation des lésions anatomiques consécutives aux oblitérations mésentériques expérimentales.

L'oblitération d'une mésentérique peut entraîner la production d'une *nécrose* étendue d'un territoire intestinal, sans l'*infarctus hémorragique* habituellement signalé. Les *infarctus anémiques* sont rares et ont été expliqués par l'oblitération des veines et des artères (?) ou par l'oblitération des artères au dessous des arcades anastomiques du mésentère.

Ainsi un *infarctus intestinal* impose l'examen des mésentériques.

Les phénomènes digestifs consistent en des *coliques violentes*, parfois épouvantables (Potain). On observe la constipation ou la diarrhée. Dans certains cas, il y a des *hémorragies intestinales*.

Ces élucérations, liées aux lésions artérielles de la paroi, sont plus fréquentes sur le gros intestin que sur l'intestin grêle. L'examen histologique de l'intestin montre des lésions d'œdème avec infiltration diapédétique, dans la sous-muqueuse surtout. On voit aussi des suffusions sanguines dans la paroi intestinale, ainsi que des artères oblitérées par thrombose.

M. le Professeur Paviot a observé deux ou trois fois des *Syndromes intestinaux d'origine artérielle*. Dans un cas relatif à une femme atteinte de dilatation athéromateuse de l'aorte abdominale, du tronc cœliaque, de l'origine des deux mésentériques et des artères rénales, avec thrombose, M. le Professeur Paviot a rencontré à l'autopsie, un segment du gros intestin, qui était violacé, cyanique et en dilatation sur le territoire irrigué par la mésentérique droite. Il s'agissait d'un *infarctus en nappe de l'intestin*.

Dans certains cas d'*anévrisme* de l'aorte descendante intéressant les origines des artères cœliaques et des mésentériques, on peut observer les mêmes lésions au niveau de l'intestin.

B. Théorie microbienne

Dans l'étiologie de la congestion intestinale, un peu traditionnellement, certains auteurs ont voulu faire intervenir

les microbes et leurs toxines. A cette affection, a été appliqué, en conséquence, le cliché connu des bactériologistes.

Carré a même été jusqu'à affirmer une spécificité microbienne. Cet auteur aurait constaté l'identité absolue des lésions de la congestion intestinale du cheval avec celles des eaux rousses du mouton produites par le *bacille de Preiss-Nocard*, et il a recherché la présence de ce microbe dans le sang des sujets atteints de coliques. Sur 4 chevaux, 2 ont guéris et leur sang, ensemencé en bouillon est resté stérile tandis que les 2 autres morts avec les lésions classiques de la congestion intestinale ont donné une culture de bacille de Preiss-Nocard.

Suivant Carré, la congestion intestinale ne serait pas une affection du tube digestif, mais une infection générale de l'organisme surmené, par le bacille de Preiss-Nocard et les lésions constatées seraient dues aux toxines de ce microbe. Cet auteur estime que le terme de *congestion intestinale* est inexact. La lésion intestinale peut être insignifiante ou faire totalement défaut, l'action toxique n'étant marquée que sur l'estomac et le cœur. Cette conception n'a pas été prise en considération, car les constatations anatomo-pathologiques ne lui sont pas favorables.

C. Théorie alimentaire

D'après Mouquet, la congestion intestinale serait due à une auto-intoxication et non le résultat d'une infection microbienne.

Le Professeur P.-J. Cadiot et Lesbouyries repoussent la théorie microbienne et incriminent plus volontiers l'alimentation riche en protéines (luzerne, avoine, fourrages nouveaux). La nourriture abondante ou défectueuse augmenterait ou vicierait les fermentations, chargerait le sang d'une quantité anormale de produits de déchets qui, non éliminés, amèneraient à la fois l'état pléthorique et l'auto-intoxication. Cette dernière se présenterait sous la forme congestive à l'occasion d'un trouble vaso-moteur central (surcharge alimentaire, refroidissement cutané).

TRAITEMENT

Nous envisagerons successivement le traitement prophylactique et le traitement curatif de la congestion intestinale.

a. — Traitement prophylactique

Ce traitement consiste dans l'éloignement des poulains des pâturages humides où se développent les larves de selérostomes, dans la *filtration* des eaux de boisson, suivant les indications de Miekley, dans la proscription de la *tourbe* comme litière, car elle renferme souvent des *larves* de ces parasites.

Nous laisserons de côté les traitements d'efficacité plus que douteuse, préconisés par quelques auteurs qui ne croient pas à l'origine thrombo-embolique de la congestion

intestinale. A notre avis, ils ne méritent pas d'être signalés.

b. — **Traitement curatif**

Le traitement curatif comporte plusieurs indications : prévenir ou arrêter l'hémorragie, calmer les coliques et ensuite atténuer ou supprimer les effets de la paralysie intestinale.

La saignée répond à la première indication, en réalisant la décongestion des organes profonds et de l'intestin en particulier. Ses effets seront d'autant plus rapides que cette opération aura été plus hâtivement pratiquée et que la quantité de sang extraite aura été suffisante. Dans les cas graves, la saignée pourra être de 4 à 6 litres.

D'après le Professeur P.-J. Cadiot et G. Lesbouyries, l'action de la saignée serait inconstante et médiocre dans la congestion intestinale par thrombo-embolie. Ce traitement ne serait vraiment efficace que dans les congestions intestinales d'autre nature.

Les révulsifs, associés à la saignée, produisent aussi une congestion superficielle et une décongestion des organes. Dans ce but, les lotions et les cataplasmes sinapisés sur le tronc et les membres trouvent aussi leur application. Certains praticiens badigeonnent la peau avec l'essence de thérébentine. D'autres préfèrent, en été, l'hydrothérapie froide (Chomel) et en hiver, les compresses chaudes sur le ventre.

On traitera les coliques par l'emploi des médications

calmantes à base d'opium, d'éther, de camphre. On pourra utiliser la formule suivante indiquée par le Professeur P.-J. Cadiot et Lesbouyries :

Teinture d'asa foetida	} aa 60 grammes.
Teinture d'opium	

à administrer en deux fois à une heure d'intervalle.

Ces narcotiques sont difficiles à administrer par suite de l'agitation extrême des sujets. Ils risquent de faire fausse route et de déterminer ainsi une broncho-pneumonie gangréneuse. On a préconisé le remplacement de ces breuvages médicamenteux par des injections sous-cutanées de *morphine* (50 centigr.), associées à des lavements de choral (40 à 60 grs dans un litre d'eau), car la morphine injectée seule produit plutôt de l'excitation.

D'après Cagny, les injections hypodermiques de *codéine* donnent de bons résultats.

Les effets de la paralysie intestinale réclament une thérapeutique spéciale. Contre ces effets, on a conseillé les lavements répétés de sulfate de soude, d'eau de savon, d'eau salée tiède ou d'eau froide. Ces lavements ont pour but de réveiller le péristaltisme intestinal, d'évacuer les matières des portions accessibles de l'intestin.

Les médicaments hypersécretoires agissent d'une manière analogue. On emploie ainsi les injections hypodermiques de *pilocarpine* (10-12 centigrs) ; associées ou non à celles d'*esérine* (5-7 centigrs). La *vératrine* (5-10 centigrs) constitue également un excellent excitant et hypersécretoire, mais ses injections sont douloureuses. Le *chlorure de baryum* en injection intra-veineuse (30 centigrs à 1 gramme dans 8-10 cm³ d'eau), est un médica-

ment très prompt et très efficace, mais d'une toxicité à redouter.

Enfin la promenade des malades accélère le cours du sang, dérive les douleurs intestinales, prévient les chutes violentes sur le sol et les accidents qui peuvent en résulter. Dans le cas de coliques violentes, il sera indiqué de laisser les malades en liberté sur un sol couvert d'une épaisse litière.

Si les coliques se prolongent et qu'apparaissent des signes d'entéroragie (matières sanguinolentes par exemple), pratiquer des injections hypodermiques d'*adrénaline* au millième (2-3 cm³), d'*ergotine*. Des injections de sérum artificiel trouveront leur indication en présence des signes de grande hémorragie, les injections répétées d'*huile camphrée* à 10 pour 100 (8-10 cm³) ou d'*éther* (2-4 grammes) pour soutenir le cœur.

Pendant la convalescence, le traitement consiste en un repos absolu, puis en un exercice progressif jusqu'à complet rétablissement. L'alimentation comporte des barbotages tièdes, additionnés de purgatifs légers (sulfate de soude ou de magnésie), des eaux légèrement alcalines comme boisson, des grains cuits, des carottes, à cause de la pectose qu'elles contiennent, des fourrages verts, puis un peu de foin de bonne qualité. Ce régime sera maintenu jusqu'à la guérison.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Grâce à l'obligeance de notre Maître, M. le Professeur Ball, nous avons pu étudier les deux observations suivantes.

Dans ces observations, nous avons jugé inutile de répéter les signes cliniques de la congestion intestinale, car les sujets qui les ont fournis en présentaient le tableau symptomatique classique, tel que du reste nous l'avons exposé dans un chapitre précédent. Ces observations ont d'autre part un intérêt anatomo-pathologique considérable au point de vue de la pathogénie thrombo-embolique de la congestion intestinale du cheval, et c'est surtout à ce point de vue qu'elle méritent d'être rapportées. Il est bien évident que nous ne rappellerons pas davantage l'histologie pathologique des anévrysmes à propos de chaque cas, cette étude ayant déjà été faite et présentée d'une manière générale.

OBSERVATION I

Cheval gris, 4 ans. Anévrysme vermineux avec thrombose de l'artère grande mésentérique.

Les signes cliniques caractéristiques avaient fait porté le diagnostic de coliques thrombo-emboliques et de congestion intestinale.

A l'ouverture de la cavité abdominale, s'écoule un liquide jus de pruneaux, foncé, trouble, 4 à 5 litres environ. La muqueuse colique est rouge sombre, congestionnée et hémorragique.

L'artère grande mésentérique est atteinte d'*anévrysme fusiforme* avec traces de thrombus sur l'endartère qui est irrégulière, granuleuse, rougeâtre à ce niveau qui correspond à la base d'insertion de la formation fibrineuse détachée et émigrée. Le thrombus qui a fait *embolus* est retrouvé vers la terminaison de l'artère colique directe qu'il oblitère. Ce thrombus, de couleur gris rougeâtre, de forme cylindroïde, mesure 4 centimètres de longueur sur 6 millimètres de largeur.

A partir du point où siège l'embolus jusqu'au point symétrique de la colique rétrograde, la veine colique se montre dilatée, congestionnée et le tissu adipeux ambiant est rouge violacé.

Sur certains viscères, il existe des lésions d'affections chroniques considérées comme sans relation avec la congestion intestinale.

Le foie est atteint de *périhépatite chronique* banale. La coloration générale de l'organe est jaune sale, ocreuse, avec marbrures hémorragiques nombreuses et pétéchiées.

Le rein est mou, jaune rougeâtre ; sa couche médullaire est congestionnée. Le rein droit présente de la *congestion passive hypostatique*. Enfin on constate de la *pyclite catarrhale chronique*.

Les deux feuillets du péricarde sont réunis par de nombreux tractus conjonctifs (*péricardite chronique sèche et symphysaire*). Le cœur est atteint d'hypertrophie générale avec une légère dilatation du cœur droit. Des ecchymoses existent sous l'endocarde, au niveau du pilier du cœur gauche des hémorragies sont disséminés dans le myocarde. Enfin, on remarque un petit foyer hémorragique dans l'épaisseur d'une valve de la mitrale.

Le poumon présente de la congestion active avec emphyseme des lobes antérieurs et de l'œdème interlobulaire à liquide citrin. Pas de thrombose des artères pulmonaires.

A l'ouverture de l'estomac, la muqueuse du sac droit est rougeâtre par places. Au voisinage de la ligne séparant les deux muqueuses de ce réservoir digestif, existent deux petites saillies de la grosseur d'une châtaigne, soudées, présentant chacune à leur sommet, un orifice qui donne passage à de petits vers (*spiroptera megastoma*) (tumeur à spiroptère).

OBSERVATION II

Cheval bai, 6 ans. Anévrysme ampullaire vermineux de l'artère grande mésentérique. Embolie de l'artère colique droite.

Signes cliniques indiscutables de coliques thrombo-emboliques et c'est le diagnostic qui est porté.

A l'autopsie, la cavité abdominale renferme un épanchement de liquide séro-hémorragique, louche, assez abondant. Cet exsudat est issu d'un œdème de la séreuse et sans doute d'une exsudation au niveau du segment intestinal atteint de congestion. Peut-être provenait-il ainsi d'une réaction inflammatoire péritonéale consécutive aux lésions de l'anse pelvienne.

L'anse pelvienne apparaît colorée en rouge sombre ou violacée et son incision longitudinale permet de constater que la muqueuse colique est farcie de sang et en voie de gangrène.

Le tronc de l'artère grande mésentérique est le siège d'un *anévrisme ampullaire* de la grosseur d'un marron. La poche anévrysmale renferme un thrombus gris rosé, marbré de noir, de la forme et de la dimension d'une amande, peu adhérent à la paroi de l'anévrysme. Pas de sclérostomes. La face interne de l'artère est comme froncée, grisâtre et translucide, caractères indiquant une *endarterite chronique*.

L'exploration attentive du trajet de l'artère colique directe permet de constater la présence d'un embolus fibrineux de couleur gris rosé, de la forme et de la taille d'un noyau d'olive.

Comme lésions surajoutées, il existe un cœur et des muscles du type dit *infectieux*, qu'il convient de rattacher à des phénomènes toxi-infectieux secondaires et ayant évolué dans le territoire colique atteint de congestion.

B. -- Rupture des anévrysmes vermineux

Alors que la rupture des anévrysmes est la terminaison habituelle chez l'homme, cette complication est rare pour les anévrysmes vermineux. La littérature vétérinaire renferme seulement quelques observations de rupture des anévrysmes en question (Rabbaglietti, Cardon, Michon, Twosend, Magnin, Geurden). La rupture amène une mort

foudroyante, mais elle peut exiger jusqu'à 24 heures (Clerc), suivant l'importance de la brèche de la paroi anévrysmale.

Pourquoi les anévrysmes vermineux ne s'ouvrent-ils pas spontanément plus souvent ? Cette particularité est attribuée à l'épaississement scléreux et à la calcification de la paroi anévrysmale. Il semble, en effet, que la *sclérose* des tuniques artérielles, notamment celle de la périartère et du tissu conjonctif ambiant puisse augmenter dans une certaine mesure, la résistance de la paroi anévrysmale.

La rupture survient par suite des progrès de l'expansion de l'anévrysme, à la faveur des points faibles dans sa paroi, ou de fissures, de cassures d'une plaque de calcification, et sous l'influence des causes occasionnelles continuant leur action ou s'exerçant pour la première fois, telles que mouvements désordonnés, saut d'obstacle, efforts violents et répétés, émotions.

La rupture des anévrysmes vermineux a été observée presque toujours sur l'artère grande mésentérique, exceptionnellement sur l'artère cœcale (Magnin). La rupture se fait entre les deux feuillets du mésentère ou du mésocôlon. De là, le sang se répand dans la cavité péritonéale (*hémopéritoine*) ou du côté des reins, sous le péritoine qui est décollé. L'hémorragie péritonéale est abondante.

La rupture des anévrysmes vermineux de l'aorte à l'extérieur, consécutivement à leur expansion dans la paroi du corps n'a pas été observée. Mais on trouve mentionnée, dans la littérature vétérinaire, la rupture de ces anévrysmes dans des viscères tels que l'intestin, le gros intestin ou le cœcum.

Les auteurs vétérinaires ne disent pas si, d'après les constatations nécropsiques, la rupture a eu lieu d'emblée

ou après formation d'un *anévrisme faux consécutif*, en quelque sorte en plusieurs temps.

En dehors de leur rupture, les anévrysmes vermineux volumineux peuvent contracter des adhérences avec le gros intestin ou le cœcum et même se faire jour dans la lumière de celui-ci.

Signes cliniques

Les signes de la rupture des anévrysmes vermineux sont en général aussi brusques qu'impressionnants. D'une manière générale, ils rappellent ceux des grandes hémorragies internes et sont suivis d'une mort plus ou moins immédiate.

Soudainement le sujet paraît indisposé. Très rapidement, les muqueuses conjonctivale et buccale pâlissent, le pouls devient petit, filiforme, puis imperceptible. L'animal tremble, chancelle, s'affaisse et meurt.

D'autres fois, les symptômes se prolongent un certain temps, des heures; quand la brèche de l'anévrysme est petite. On constate alors le refroidissement progressif des extrémités, avec état syncopal et mort.

On peut observer aussi des mouvements convulsifs pendant l'hémorragie. Dans les cas où il existe des adhérences de l'anévrysme avec un segment intestinal, on peut constater l'expulsion par l'anus d'une grande quantité de sang pur ou mélangé aux excréments.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule une grande quantité de sang pouvant atteindre 10-12 ou 15 litres. Cet *hémopéritoïne* est généralement associé à des déchirures des membranes séreuses de l'intestin. On remarque aussi des infiltrations hémorragiques de sang noir sous le péritoïne pariétal au voisinage de l'anévrysme, si celui-ci siège sur le tronc de l'artère grande mésentérique. La séreuse apparaît soulevée par le sang insinué dans la couche sous-séreuse.

Les feuillets du mésentère ou du mésocolon, suivant le siège de l'anévrysme rompu sont également décollés, doublés par le sang épanché hors de l'anévrysme.

Le tissu cellulaire sous séreux, le mésentère et l'épiploon sont noirâtres, épaissis, friables par suite de leur infiltration par le sang.

L'examen de l'artère grande mésentérique ou de l'artère cœcale permet de découvrir un anévrysme rupturé. Très généralement, cet anévrysme est situé sur l'artère grande mésentérique et exceptionnellement sur l'artère cœcale. La paroi anévrysmale est amincie au niveau de la rupture. Les bords de la déchirure sont infiltrés de sang. La poche anévrysmale rupturée ne renferme ordinairement pas de thrombus ; on y a parfois trouvé des sclérostomes.

Dans le cas où l'anévrysme a contracté des adhérences avec un segment de l'intestin, sa rupture a pour conséquence l'irruption du sang dans la lumière intestinale où l'on trouve des excréments teintés en rouge et du sang liquide ou en partie coagulé.

CONCLUSIONS

I. — Les anévrysmes vermineux (sclérostomes) représentent l'immense majorité des anévrysmes chez le cheval.

II. — Les anévrysmes vermineux ont pour siège habituel le tronc de l'artère grande mésentérique et ses divisions. On les rencontre plus rarement sur le tronc cœliaque, l'aorte, l'artère petite mésentérique et l'artère rénale.

III. — Les anévrysmes vermineux appartiennent aux types fusiforme ou ampullaire.

IV. — Histologiquement, les anévrysmes vermineux rappellent ceux de l'homme : sclérose générale de l'endartère et de la périartère, disparition plus ou moins complète de la tunique moyenne, lésions d'endartérite chronique oblitérante des vasa vasorum.

V. — Le développement des anévrysmes vermineux est d'ordre mécanique. Ces anévrysmes évoluent à la faveur des lésions de panartérite subaiguë ou chronique, sous

l'influence de causes prédisposantes telles que saut, course, efforts répétés et violents, travaux pénibles, etc..., toutes causes modifiant la tension artérielle.

VI. — Les anévrysmes vermineux constituent le plus souvent des trouvailles d'autopsie. Toutefois, dans certains cas, ils peuvent être soupçonnés et même diagnostiqués.

VII. — Le traitement des anévrysmes vermineux n'a pas été tenté.

VIII. — Les anévrysmes vermineux restent souvent latents, mais ils peuvent être suivis de deux complications : la congestion intestinale et plus rarement la rupture.

IX. — La congestion intestinale est spéciale aux solipèdes qui seuls présentent des anévrysmes vermineux. Mais chez les solipèdes et dans les autres espèces, on peut observer des anévrysmes consécutifs à des artérites chroniques ou de nature indéterminée, ou congénitaux.

X. — Le diagnostic de la congestion intestinale est assez facile. Ses lésions consistent essentiellement en infarctus en nappe avec entérorragie, consécutivement à une ou plusieurs embolies intestinales.

XI. — La pathogénie de la congestion intestinale nous semble relever de phénomènes thrombo-emboliques, complication des anévrysmes vermineux.

XII. — La rupture des anévrismes vermineux est assez rare; contrairement à ce qu'on observe pour les anévrysmes de l'homme où elle constitue la terminaison habituelle.

VU :
Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
F.-X. LESBRE.

Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,
D^r V. BALL.

Le Président de la Thèse,
D^r PAVIOT

VU :
Le Doyen,
J. LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 22 Avril 1925.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. CAVALIER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ADELMANN. — *Archiv, für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*. 1908.
- BALL V. — *Trité d'anatomie pathologique générale*.
- BALL V. — *Thèse de doctorat en médecine*. Lyon, 1907.
- BARRIER. — *Enorme anévrysme vermineux de la grande mésentérique chez un très vieux cheval*. Bull. Soc. Cent. Méd. Vét., 1894.
- BASSET J. et A. COQUOT. — *La congestion intestinale du cheval n'est pas d'origine thrombo-embolique*. Rec. Méd. Vét., 1905.
- BEHERENS. — *Un cas de coliques thrombo-emboliques*. Monast-helfe für Tierheilkunde, 3^e fascicule, 1910.
- BERGEON. — *Anévrysme vermineux de la grande mésentérique*. Journal de Méd. Vét. et de Zootechnie, 1906.
- BOLLINGER. — *Die Colik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien*. München, 1870.
- BOUCHET. — *Anévrysme vermineux de poulains*. Bull. So. Cent. Méd. Vét., 1921.
- CADÉAC. — *Encyclopédie*.
- CADÉAC et DUCHÈNE. — *Anévrysme d'une branche du faisceau gauche de la grande mésentérique, ouvert dans le colon flottant chez un cheval affecté d'une endocardite pariétale du cœur gauche*. Journal de Méd. Vét. et de Zootechnie, 1895.

- CADIOT P.-J. et G. LESBOUYRIES. — *Traité de médecine des animaux domestiques.*
- CADIOT. — *Thrombose de la grande mésentérique.* Bull. Soc. Cent. Méd. Vét., 1894.
- CARDON. — *Anévrysme vermineux.* Rec. d'hygiène et de Méd. Vét. Mil., 3^e série, 1906.
- CARRÉ. — *Etiologie de la congestion intestinale.* Comptes rendus des Séances de l'Académie des Sciences, février 1910.
- CASTEX. — *Anévrysme vermineux.* Rec. d'hygiène et de Méd. Vét. Mil., 3^e série, 1906.
- COCU. — *Embolies intestinales consécutives à une thrombose vermineuse de l'artère mésentérique.* Bull. Soc. Cent. Méd. Vét., 1915.
- CORNEVIN. — *Cas d'oblitérations de la grande mésentérique.* Journal de Méd. Vét., 1869.
- COQUOT. — Voyez J. Basset.
- CUNY. — *Etiologie et pathogénie de la congestion intestinale.* Journal de Zootechnie et de Méd. Vét., 1907.
- DE GIER. — *Anévrysme vermineux pesant 49 kilogs.* Tijdschrift voor Diergeneeskunde, 1920.
- DESSART. — *Anévrysme de la grande mésentérique.* Annales de Zootechnie et de Méd. Vét., 1875.
- DUCHÈNE. — Voyez Cadéac.
- FRANÇOIS. — *Anévrysme de la grande mésentérique.* Rec. d'hygiène et de Méd. Vét. Mil., 3^e série, 1900.
- GALLIER. — *Anévrysme de l'artère grande mésentérique.* Archives vét., 1879.
- GEURDEN. — *Mort par rupture d'anévrysme chez un cheval atteint de coliques.* Annales de Méd. Vét., 1924.
- GOYET A. — *Thèse de doctorat en médecine.* Lyon, 1913.

- GRATIA. — *Un cas de thrombose simultanée de l'aorte postérieure, de la grande mésentérique et de la veine porte chez le cheval.* Annales de Méd. Vét., 1906.
- HÉRING. — *Art. Anévrysme du Dictionnaire de Méd. Vét. de Hurler d'Arboval.* 2^e édition, 1838.
- HUTYRA F.-V. et J. MAREK. — *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.* II, 1922.
- JOYEUX. — *Anévrysme de la grande mésentérique.* Rec. d'hygiène et de Méd. Vét. Mil., 3^e série, 1900.
- KNOLL. — *Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 1908.
- KREMP. — *Coliques thrombo-emboliques à allure chronique.* Zeitschrift für Veterinarkunde, février 1908.
- LECOUTURIER. — *Anévrysmes de l'aorte postérieure et de la grande mésentérique chez un poulain de 20 mois.* Annales de Méd. Vét., 1857.
- LESBOUYRIES. — Voyez Cadiot.
- LIENAU. — *Sur les coliques.* Annales de Méd., 1920.
- MAGNIN. — *Quelques remarques au cours d'une épizootie de coliques thrombo-emboliques.* Bull. Soc. Cent. Méd. Vét., 1904.
- MAGNIN. — *Coliques thrombo-emboliques et congestion intestinale.* Rev. gén. Méd. Vét., mai 1906.
- MAGNIN. — *Obstruction intestinale. Calcul du cæcum. Anévrysme et rupture de l'artère cœcale inférieure.* Rec. d'hygiène et de Méd. Vét. Mil., 3^e série, 1912.
- MAREK J. — Voyez Hutyra.
- MESTRE. — *Anévrysme du tronc mésentérique.* Rec. Méd. Vét., 1895.
- MICHON. — *Mort d'une jument par rupture d'un anévrysme vermineux de la grande mésentérique.* Bull. Soc. Sciences Vét., Lyon, 1907.
- MIECKLEY. — *Congestion intestinale chez les poulains.* Archiv. für Tierheilkunde, 1905.

- PETIT. — *Anévrysme vermineux suppuré du cheval*. Bull. Soc. Cent. Méd. Vét., 1904.
- PETIT. — *Des anévrysmes*. Rec. Méd., 1905.
- RABBAGLIETTI. — *Anévrysme vermineux chez un cheval*. Giornale de veterinaria militare, 1892.
- RAILLET. — *Traité de Zoologie médicale et agricole*. 2^e édition.
- RENAULT. — *Art. Anévrysme du Dictionnaire de Méd. Vét de Hurler d'Arboval*, 2^e édition, 1838.
- REPIQUET. — *Anévrysmes vermineux et thrombose de la grande mésentérique, de la colique droite et de ses divisions*. Bull. Soc. Sciences Vét., Lyon, 1899.
- RIGOT. — *De l'anévrysme spontané*. Journal de Méd. Vét. et comparée, 1827.
- ROHR. — *Artériosclérose généralisée*. Rec. d'hygiène et de Méd. Vét. Mil., 3^e série, 1903.
- ROUTLEGE. — *Un cas intéressant d'anévrysme chez une pouliche*. The veterinary journal, janvier 1923.
- SANDRIN. — *Un cas de coliques thrombo-emboliques*. Rec. d'hygiène et de Méd. Vét. Mil., 3^e série, 1904.
- TOWSEND. — *Rupture de la grande mésentérique due au strongle armé*. The veterinary Record, sept. 1910.
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Avant-propos	7
Introduction	9
Historique	11
Anatomie pathologique générale des anévrysmes vermineux	26
Histologie pathologique des anévrysmes vermineux	32
Etiologie et pathogénie	38
Diagnostic	41
Pronostic	42
Traitement	43
Complications des anévrysmes vermineux	45
Congestion intestinale	46
Signes cliniques. Congestion intestinale aiguë	46
Marche et terminaisons	48
Congestion intestinale chronique	50
Diagnostic	51
Anatomie pathologie générale	51
Etiologie et pathogénie	54
Traitement	66
Observations personnelles	69
Observation I	70
Observation II	71
Rupture des anévrysmes vermineux	72
Signes cliniques	74
Anatomie pathologique générale	75
Conclusions	76
Index bibliographique	79

